Aus der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin
Direktor Prof. Dr. L. Felix Müller

PLASMA- UND BLUTVOLUMENBESTIMMUNGEN AN HUNDEN MIT T-1824 (EVANS BLAU) UND HÄMATOKRIT

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Eberhard Trautvetter
Tierarzt aus Gotha

Berlin 1966
Journal-Nr. 544

Aus der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin
Direktor Prof. Dr. L. Felix Müller

PLASMA- UND BLUTVOLUMENBESTIMMUNGEN AN HUNDEN MIT T-1824 (EVANS BLAU) UND HÄMATOKRIT

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Eberhard Trautvetter
Tierarzt aus Gotha

Berlin 1966
Journal-Nr. 544

Gedruckt mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. J. Boch

Referent: Prof. Dr. L. Felix Müller

Korreferent: Prof. Dr. G. Wittke

Tag der Promotion: 12.7.1966

I N H A L T

		Seite
A	Einleitung	1
B	Literaturübersicht	
	1. Die indirekte Bestimmung des Blutvolumens	2
	2. Plasma- und Blutvolumenbestimmungen an Hunden	3
	3. Plasma- und Blutvolumenbestimmungen an anderen Haustieren	6
	4. Plasma- und Blutvolumenbestimmungen am Menschen	7
	5. T-1824 - Evans Blau - Charakteristik und Verhalten im Organismus	9
	6. Problematik der Plasmavolumenbestimmung mit T-1824	10
C	Eigene Untersuchungen	
	a. Material	12
	b. Methode - Plasmavolumen, Blutvolumen	13 - 15
	c. Prüfung des Extinktionsverlaufes	16
	d. Methodischer Fehler - Plasmavolumen	17
	e. Auswertung der Ergebnisse	18
	I Aussagen über Normalbereiche	18
	II Untersuchung der Abhängigkeiten vom Gewicht, Geschlecht und Alter	21
	III Abhängigkeit der Volumina (ml/kg) von Adipositas und Krankheit	24
D	Diskussion	33
E	Zusammenfassung	40
F	Ergebnistabellen	41 - 48
G	Literaturverzeichnis	49

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535704_0100

A. Einleitung

Die Blutmenge als wesentliche Kreislaufgröße und wichtiger Bestandteil der extracellulären Flüssigkeit beansprucht seit jeher das Interesse des Klinikers bei der Aufklärung patho-physiologischer Zusammenhänge hauptsächlich am herzinsuffizienten, nierenkranken und schockgeschädigten Patienten.
Durch die Einführung verschiedener Indikator- und Markiersubstanzen sind seit Beginn dieses Jahrhunderts große Fortschritte in der quantitativen Erfassung der Blutmenge am lebenden Individuum gemacht worden. Während der letzten dreißig Jahre ist vor allem im angelsächsischen Schrifttum eine beträchtliche Zahl von Veröffentlichungen erschienen, die sich mit der Plasma-, Zell- und Blutvolumenbestimmung bei Tieren und am Menschen befassen. Soweit es sich um Plasma- oder Blutvolumenuntersuchungen an Hunden handelt, sind diese Arbeiten fast ausschließlich unter experimentellen Bedingungen und Fragestellungen durchgeführt worden. In der Humanmedizin zählt die Bestimmung des Plasma-, Erythrocyten- und Blutvolumens heute an vielen Krankenhäusern zu den Routinemethoden klinischer Diagnostik.
Es soll deshalb Aufgabe der vorliegenden Arbeit sein, zur klinischen Prüfung von Plasma- und Blutvolumenbestimmungen an Hunden mit der Farbstoff-Hämatokritmethode beizutragen.

B. Literaturübersicht

1. Die indirekte Bestimmung des Blutvolumens

Das einheitliche Kriterium der indirekten Blutvolumenmessung ist der Verteilungsgrad in die Blutbahn eingebrachter Indikatorsubstanzen.
Dabei kann mit einem Indikator immer nur ein Anteil des Blutes, das Plasma oder die Zellen, bestimmt werden.
Die verwendeten Substanzen werden fast immer intravenös injiziert. Lediglich das auf älteren Untersuchungen beruhende CO-Verfahren von van SLYKE und SALVESEN (58) sieht eine Inhalation der Markiersubstanz (CO) vor.
Das Untersuchungsobjekt muß dabei eine abgemessene CO-Menge inhalieren. Aus der CO-Hämoglobin-Endkonzentration in der Volumeneinheit wird die Gesamtmenge der roten Blutkörperchen bestimmt und über das mit der Hämatokrit-Methode ermittelte Zell-Plasma-Verhältnis die Blutmenge errechnet (52).
Emil von BEHRING (6) führte 1911 als einer der ersten in Deutschland das Prinzip der Verdünnungsanalyse in die Blutmengenbestimmung ein. Die von BEHRING entwickelte Antitoxin-Methode ist später, wenn auch verändert, zu experimentellen Vergleichsuntersuchungen herangezogen worden. Mit der Einführung einiger roter Farbstoffe, Vitalrot, KEITH (30), 1915; Kongorot, GRIESBACH (27), 1921 und Trypanrot, SEYDERHELM und LAMPE (54), 1923, wurden weitere grundlegende Fortschritte in der Blutvolumenmessung gemacht. Den erwähnten roten Farbstoffen haftet - neben einem relativ raschen Zirkulationsverlust (Kongorot, Vitalrot) - der Nachteil an, daß schon geringgradige Hämolysen erheblich veränderte Werte ergeben können.
Aus diesem Grunde prüften DAWSON, EVANS und WHIPPLE (13) eine größere Anzahl von Farbstoffen auf ihre Eignung als Plasmaindikatoren. Mit T-1824 (Evans Blau) fanden sie einen Farbstoff, der die Blutbahn langsam verläßt und dessen Absorptionsmaximum außerhalb des Absorptionsgipfels von Hämoglobin bei 620 nm liegt.

Evans Blau wurde in der Folgezeit in einer Vielzahl von experimentellen und klinischen Arbeiten erprobt; es ist heute der gebräuchlichste Farbstoff.
Mit der Entwicklung der Isotopentechnik wurden radioaktiv markiertes Albumin, hauptsächlich J^{131}-Albumin und markierte Erythrocyten, vor allem mit P^{32} und Cr^{51}, in die Plasma- und Blutvolumenforschung eingeführt. Seit der grundlegenden Arbeit von FINE und SELIGMAN (18), 1943,- Plasmavolumenbestimmung mit Radiobrom Albumin -, ist die Anwendung markierter Albumine heute weit verbreitet. Die Bestimmung des Zell-bzw. Blutvolumens mit Hilfe P^{32} markierter Erythrocyten erprobten zuerst HAHN und HEVESY im Jahre 1940. Die Isotopenmethoden sind technisch etwas aufwendiger und teurer als die Farbstoffmethoden.

2. Plasma- und Blutvolumenbestimmungen an Hunden. Untersuchungen an klinisch gesunden Hunden.

An einer Gruppe von 50 gesunden Hunden untersuchten GIBSON, KEELEY und PIJOAN (22) das BV mit der Farbstoff-(T-1824)-Hämatokrit-(HK)-Methode. Sie geben einen mittleren Bereich von 41,4 - 51,7 ml/kg Plasma und 84,o - 97,3 ml/kg Blut an, der nicht näher definiert ist. Nach der in der Arbeit veröffentlichten Tabelle kann nur festgestellt werden, daß bei den Plasmawerten (ml/kg) 23 und bei den Blutwerten (ml/kg) 31 der 50 untersuchten Hunde außerhalb des von den Autoren angegebenen Bereiches liegen. GIBSON und Mitarbeiter fanden, daß adipöse Hunde ein niedrigeres relatives Plasmavolumen (PV) und Blutvolumen (BV) haben als muskulöse Tiere. Außerdem stellten sie ein zunehmendes relatives BV (ml/kg) mit steigender Körpergröße fest.
Mit der gleichen Methode untersuchten CLEGHORN und BONNYCASTLE (9) das BV an 106 "normal dogs" ohne Unterschied der Rasse, des Geschlechtes, des Alters und der Kondition. Sie betonen, daß es sich um "untrainierte" Hunde handelt und Plasma-, Zell- und Blutvolumen je Kilogramm Körpergewicht (Kgw.) mit zunehmender Körpergröße ansteigen. 38 der 106 von BONNYCASTLE und CLEGHORN untersuchten

Hunde haben einen Jugularis-Hämatokrit von 40 und darunter. Junge Hunde haben nach GREGERSEN und STEWART (26) ein höheres PV je Kilo als geschlechtsreife ausgewachsene Tiere.

Vergleichende Untersuchungen.

KRIEGER und Mitarbeiter (32) stellten vergleichende Blutvolumenbestimmungen mit T-1824, P^{32} markierten roten Blutkörperchen, J^{131}-Albumin und Jugularis HK an. Ausgedrückt in Prozenten des Körpergewichtes fanden sie ein durchschnittliches BV von 10,5 % mit T-1824, 9,7 % mit P^{32} und 9,4 % mit J^{131}-Albumin.
Vergleichende Plasmavolumenbestimmungen mit J^{131}-Albumin und T-1824 ergaben für die erste Stunde den gleichen Aktivitäts-bzw. Farbverlust. Die erhaltenen Ergebnisse stimmten innerhalb des methodischen Fehlers überein (53).
Gleiche PV ergaben sich auch, wenn körpereigenes Hämoglobin und Evans Blau zur Bestimmung benutzt wurden (4). Hämoglobin verläßt das Zirkulationssystem bedeutend schneller als Evans Blau, sodaß nur die Anfangsverteilungen miteinander vergleichbar sind.
Bei Blutvolumenbestimmungen durch Injektion von CO-gesättigtem Blut sowie P^{32} für das Volumen der roten Blutkörperchen und T-1824 zur PV-Bestimmung lagen die durch CO bestimmten Volumina ca. 12 % höher, als die mit P^{32} erhaltenen Ergebnisse (47). Mit Evans Blau und Antigenen (Rinder-Albumin, Rinder-Globulin und einem Polysaccharid S III) bestimmte Plasmavolumina sind praktisch identisch (23).
Von veterinärmedizinischer Seite untersuchten 1959 CLARK und WOODLEY (11) das BV an 39 normalen Hunden mit Evans Blau und HK. Sie geben einen Mittelwert von 8,72 % des Körpergewichtes an. Außerdem verglichen sie die mit T-1824 erhaltenen Ergebnisse durch Bestimmungen mit dem von SIMPSON (57) empfohlenen Rose Bengal (Tetrajod-tetrabrom-fluorescein) und Cr^{51} markierten Erythrocyten (Rose Bengal: 9,19 % Kgw.; Cr^{51}: 7,07 % Kgw.). Schließlich kombinierten sie T-1824 und Cr^{51} Erythrocyten und erhielten einen Mittelwert von 8,1 % des Körpergewichtes.

ALLEN (1) verglich 1953 die von ihm entwickelte T-1824-Extraktionsmethode mit der direkten Photometrie, die sich ergebenden Unterschiede waren nicht signifikant.

Aus diesen vergleichenden Untersuchungen ergibt sich, daß die mit T-1824 bestimmten Plasmavolumina und die mit Hilfe anderer Farbstoffe, sowie J^{131}-Albumin erhaltenen Verteilungsräume praktisch identisch sind. Über radioaktiv-signierte Erythrocyten bestimmte Zell- und Blutvolumina liegen dagegen in der Regel etwas niedriger, als die aus dem Hämatokrit und Plasmavolumenbestimmungen errechneten Werte. Die kleinsten Blutvolumina finden sich, wenn markierte Blutkörperchen und der "Plasmakrit" benutzt werden.

Untersuchungen mit verschiedenen experimentellen Fragestellungen.

In 36 Bestimmungen an 18 Hunden untersuchten WANG und Mitarbeiter (62) das Blut u n g s volumen, wobei sie die Zweitbestimmung durch Reinfusion ermöglichten. Sie erhielten in der ersten Bestimmung durchschnittlich 59,7 % und in der zweiten 60,4 % des vorher mit T-1824 und HK gefundenen BV. Äther- und Barbituratnarkose zeigten keinen Einfluß auf das Ausoluten (63). Andere Autoren (33) fanden ein mittleres Blutungsvolumen von 6,2 % Kgw. gegenüber einem in vivo gemessenen BV von 8,9 % Kgw. WALCOTT (61) untersuchte ferner das BV im hämorrhagischen Schock, ausgelöst durch eine einmalige, massive Blutung aus einer Femoralarterie. Um einen bis zum Tode fortschreitenden Schock einzuleiten, war ein Verlust von mindestens 40 % der bestimmten Blutmenge nötig. Von 23 Hunden, bei denen ein hämorrhagischer Schock ausgelöst wurde, starben 13. Wurden nach experimentellen Blutungen große Mengen isotonischer Kochsalzlösung, bis 15 % des Körpergewichtes infundiert, überlebten von 27 Hunden 23 Tiere. Von 6 Kontrolltieren starben 5 wenige Stunden nach dem Versuch (44). Die Zuverlässigkeit ihrer Blutvolumenbestimmung prüften REEVE und Mitarbeiter (41) an splenectomierten Hunden und erhielten mit T-1824 und HK befriedigende Messungen,

der durch Blutungen und Dextraninfusionen veränderten Blutmenge. WASSERMANN und MAYERSON (65) stellten ebenso fest, daß durch Infusionen veränderte Plasmavolumina mit Plasmaindikatoren zuverlässiger bestimmt werden als sie sich durch veränderte HK-Werte anzeigen.
Das PV ist als Bestandteil des extracellulären Flüssigkeitsraumes (ECF) eng mit diesem verbunden (26, 64). Nimmt der"osmotische Druck der Plasmaproteine" ab, so vermindert sich das PV, wenn es nicht ausgleichend zu einem Abfall des Capillardruckes oder zu einem Anstieg des Druckes in der extracellulären Flüssigkeit kommt (64). Diese Möglichkeit, einen Proteinverlust zu kompensieren, ist nach WARREN (64) einer der Gründe, daß Patienten mit einem nephrotischen Syndrom ausreichend große Plasmavolumina haben können.
YAMAUCHI und Mitarbeiter (69) sahen demgegenüber bei Nierenschäden des Hundes, die durch Aminonucleoside verursacht waren, eine deutliche Verminderung des BV, hauptsächlich bedingt durch einen Verlust an Plasma.
Allmählich eingeleitete Hypothermien bis zu einer Körpertemperatur von 27°C erbrachten in der Anfangsphase einen BV-Anstieg, danach ergaben sich keine Veränderungen des bestimmten Plasma-, Zell- und ECF-Volumens (16).

3. Plasma- und Blutvolumenbestimmungen an anderen Haustieren.

Für die großen Haustiere hat die Bestimmung des Plasma- und Blutvolumens im allgemeinen keine praktisch-diagnostische Bedeutung erlangt. Dagegen wurde von verschiedenen Autoren eine Abhängigkeit zwischen Leistungsfähigkeit und Blutmenge diskutiert.
In diesem Zusammenhang untersuchte BIANCA (7) das Blutvolumen von Pferden, Rindern, Schafen und Ziegen mit der T-1824-HK-Methode. Er beschäftigte sich besonders mit den Blutspeichern der untersuchten Tierarten. Um eine Ausschüttung der Blutdepots zu erreichen, wurde den Tieren Veritol^{R} injiziert, durch diese Maßnahme erhöhte

sich das Blutvolumen bei Großtieren im Mittel um 6,9 - 7,7 %. Der Volumenanstieg betraf dabei vorwiegend das über den HK errechnete Zellvolumen, das PV blieb weitgehend unbeeinflußt.

Zwischen "Aktiver Blutmenge" ($\bar{x}$ = 89 ml/kg) und "Gesamtblutvolumen" ($\bar{x}$ = 101 ml/kg) unterscheiden ZELLER und SIEVERT (71) in ihren Untersuchungen an einer Gruppe von 27 Pferden. Unter "Aktiver Blutmenge" wurde das momentan zirkulierende Ruhevolumen verstanden. Zum "Gesamtblutvolumen" gelangte man durch 5 Minuten langes Bewegen der Tiere in schnellster Gangart. Das Blutvolumen errechneten die Verfasser direkt aus der Verteilung von J^{131}-Albumin im Vollblut.

Einen deutlichen Plasma- und Blutvolumenanstieg mit Beginn der Laktation verzeichnete REYNOLDS (45) in ihren Untersuchungen an trächtigen und laktierenden Kühen.

Die Lichtabsorption von T-1824 tingiertem Schweineserum prüften TALBOT und SWENSON (59). Um den Störfaktor Lipämie auszuschalten, benutzten sie zur PV-Bestimmung an 19 Schweinen das Extraktionsverfahren von CAMPBELL (10). Anhand einer Mikrohämatokritmethode wurde das Blutvolumen errechnet.

Auf eine Vielzahl von Arbeiten, die sich mit der Bestimmung des BV an kleinen Versuchstieren befassen, soll hier nicht eingegangen werden.

4. Plasma- und Blutvolumenbestimmungen am Menschen.

Die "aktive", rasch zirkulierende Blutmenge (67) des Menschen untersuchten DEGKWITZ und Mitarbeiter (14) mit der Farbstoff T-1824-HK-Methode. Sie betonen die gute Übereinstimmung ihrer Ergebnisse (77,9 ± 5,5 ml/kg) mit der Literatur und konnten den von REMMER (42, 43) beschriebenen Farbstoffverlust mit der von ihnen gewählten Methode, (Abnahme nach 3' und 6', Doppelbestimmungen) nicht bestätigen. 1952 durchgeführte gleichzeitige Bestimmungen des BV mittels zweier Farbstoffe (72) - Trypanrot und Evans Blau - ergaben mit den angewendeten Methoden praktisch gleiche Ergebnisse.

Die von verschiedenen Untersuchern gefundenen Normalwerte stellten RUTISHAUSER und HEGGLIN (29) zusammen; um vergleichbare Größen zu erhalten, rechneten sie dabei die durch unterschiedliche Berechnungsmethoden aus dem HK erhaltenen Blutvolumina der einzelnen Autoren mit einheitlichen Korrekturfaktoren um.

In einer Reihe von Studien schilderten GIBSON und EVANS (21), (20) ein Verfahren zur Blutvolumenbestimmung mit T-1824 und HK, sowie ihre klinischen Untersuchungen an herzinsuffizienten Patienten mit dieser Methode. Beim Auftreten der Dekompensation kam es regelmäßig zu einem Anstieg des Volumens von Plasma und Erythrocyten, dem nach entsprechender Therapie ein deutlicher Abfall des BV folgte.

Seine 1928 begonnenen umfangreichen Untersuchungen zur Klinik der Herzinsuffizienz kommentierte WOLLHEIM (67) im Jahre 1950. Er prägte in Deutschland die Begriffe von der Plus- (erhöhte Blutmenge) und Minusdekompensation (verminderte Blutmenge). Die von ihm untersuchten Plusdekompensierten zeigten, außer einer wesentlich erhöhten Blutmenge, eine verlangsamte Kreislaufzeit und erhöhten Venendruck. Eingeleitete therapeutische Maßnahmen senkten das BV ebenfalls signifikant.

WOLLHEIM und Mitarbeiter (68) verglichen die durch radioaktiv markierte Erythrocyten, Evans Blau und HK bestimmten Blutvolumina miteinander und erzielten eine gute Übereinstimmung. Sie bezweifeln die Notwendigkeit eines Korrekturfaktors für das Verhältnis Körperhämatokrit zu venösem Hämatokrit (17).

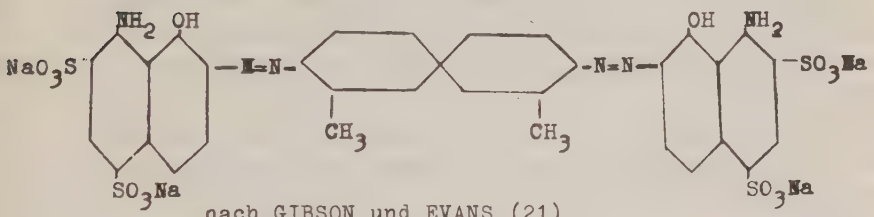
Die pathologischen Veränderungen des Plasma- und Blutvolumens beim Menschen im Zusammenhang mit der Herzinsuffizienz wurden zusammen mit einer methodischen Übersicht von SCHWIEGK und RIECKER (51) ausführlich dargestellt.

Eine <u>Verminderung</u> des BV findet sich nach klinischer Erfahrung beim Menschen bei plötzlichen oder chronischen Blutverlusten (wobei das Plasma den erlittenen Volumenverlust relativ schnell wieder ausgleicht), bei schweren

Diarrhoen und persistierendem Erbrechen, Nephrose und chronischer Glomerulonephritis, verschiedenen Formen des Schocks (z.B. Verbrennung, Trauma) sowie NNR-Insuffizienz. Blutvolumenerhöhungen können sich u.a. ergeben bei Polycythaemien, Leukosen, Lebercirrhosen, Hyperthyreosen und Herzinsuffizienzen (siehe 8, 19, 35, 56).
Ein physiologischer Blutvolumenanstieg tritt im Zusammenhang mit der Schwangerschaft auf.

5. T-1824 - Evans Blau - Charakteristik und Verhalten im Organismus. -

Evans Blau ist ein atoxischer Azofarbstoff mit einem Farbumschlag ins Violette bei pH 10 (46).



nach GIBSON und EVANS (21)

Das Absorptionsmaximum von Evans Blau hängt vom Lösungsmittel ab. Für Hundeplasma wurde das Maximum bei einer Wellenlänge von 627,5 nm ermittelt (3). Mit einem Zeiss Spektralphotometer ergaben selbst aufgenommene Spektralkurven ein deutliches Maximum bei 625 nm.
In den zur PV-Bestimmung verwendeten Konzentrationen wird T-1824 an Plasma-Albumin gebunden (38).
Der Farbstoff wird nicht von Erythrocyten aufgenommen und erfährt durch die Blutgerinnung keine Veränderung (25).
Evans Blau wird von der gesunden Niere nicht mit dem Harn ausgeschieden. Die Ausscheidung über die Galle konnte MILLER (36) 1947 beim Hund nachweisen, die Ausscheidungsrate

beträgt danach im Mittel etwa 4,1 %. Beim Menschen wurde nach mehrmaliger T-1824 Injektion eine störende Blaufärbung der Haut beobachtet. Außer diesem lästigen Merkmal nach größeren Farbstoffgaben finden sich in der Literatur keine Hinweise auf spezifische Unverträglichkeitserscheinungen nach Injektionen von T-1824.
Eigene Vorversuche zeigten eine geringe Blaufärbung der Skleren, Schleimhäute, Ohrmuscheln und wenig pigmentierter Hautstellen (z.B. Schenkelinnenflächen) nach Farbstoffgaben von ca. 1 mg/kg Körpergewicht. Injizierte Gonadotropine werden durch T-1824 in ihrer Wirkung beeinflußt. Gemessen am Ovar- bzw. Uterusgewicht von Ratten und Mäusen ergab sich eine Wirkungsverstärkung von 65 % bzw. 25 % und zwar auch dann, wenn Hormon und Farbstoff örtlich und zeitlich getrennt voneinander injiziert wurden. Die Gonadotropin-verstärkende Wirkung des Vitalfarbstoffes Evans Blau wird auf die Einlagerung des Farbstoffes in das RES und eine daraus resultierende Beeinträchtigung des Gonadotropinabbaus im Reticuloendothel zurückgeführt (15).
Da sich lakteszentes und deutlich hämolytisches Plasma nicht zur direkten Photometrie eignet, sind für Evans-Blau einige Extraktionsverfahren entwickelt worden (1,2,10,[illegible].

6. Problematik der PV-Bestimmung mit der T-1824-Farbstoffmethode.

Wie bereits erwähnt, wird das Plasmavolumen, gleich anderen Flüssigkeitsräumen des Körpers, aus dem Verdünnungsgrad injizierter Testsubstanzen gemessen. Die Verwendungsfähigkeit solcher Substanzen setzt voraus, daß sie zum Zeitpunkt der Bestimmung gleichmäßig verteilt sind, keinen größeren Zirkulationsverlust erlitten haben und nicht von den Blutzellen aufgenommen worden sind.
T-1824 entspricht neben J^{131}-Albumin diesen Voraussetzungen am ehesten.
Im Zusammenhang mit den hier angeführten Bedingungen ist vor allem in amerikanischen Veröffentlichungen immer wieder die Notwendigkeit mehrerer Blutentnahmen zur Ver-

folgung der Farbstoffausscheidung betont worden.
Die Extinktionen werden dabei gegen die Zeit aufgetragen und aus dem Kurvenverlauf wird die Konzentration zum Zeitpunkt Null extrapoliert. Das Extrapolationsverfahren beruht auf der Annahme eines geringen Farbstoffverlustes während der ersten Minuten nach der Injektion - der sogenannten Durchmischungszeit (22, 24).
Demgegenüber haben andere Autoren (68, 72) darauf hingewiesen, daß ein oder zwei Blutentnahmen z.B. nach 10 oder nach 6 und 9 Minuten, eine genügende Genauigkeit erbringen. Da es für klinische Zwecke nicht nur auf genügende Schnelligkeit, sondern auch auf möglichst sparsamen Plasma- bzw. Blutbedarf ankommt, ist die Verwendung des 10-Minutenwertes zur Plasmavolumenbestimmung anerkannt (12, 29). Zur Untersuchung herzinsuffizienter Patienten wird wegen der oft verzögerten Durchmischungszeit die Farbstoffkonzentration von den meisten humanmedizinischen Autoren über 20-30 Minuten kontrolliert.
Im Jahre 1950 wurde von REMMER (42, 43) auf die Möglichkeit größerer Farbstoffverluste aus dem Gefäßsystem aufmerksam gemacht, da bei einer Reihe aufeinanderfolgender Plasmavolumenuntersuchungen mit der 2. Bestimmung ein wesentlich niedrigerer Wert gefunden wurde. REMMER's Empfehlung, evtl. den Farbstoff adsorbierende Strukturelemente durch eine Grundierdosis abzusättigen, konnte sich jedoch nicht durchsetzen.

Der wesentlichste Fehler bei der Injektion einer abgemessenen Farbstoffmenge ist die unvollständige intravenöse Applikation. Bei dem Verdacht einer subcutanen oder teilweise subcutanen Injektion ist die Bestimmung deshalb abzubrechen.
Die Probleme der Plasma-, Zell- und Blutvolumenuntersuchung wurden nach dem jeweiligen Stand der methodischen Entwicklung u.a. von SEYDERHELM und LAMPE (55), 1925, BIANCA (7, Vet. med.) 1951, GREGERSEN und RAWSON (24), 1959, CHIEN und GREGERSEN (12), 1962, sowie HEGGLIN und RÜTISHAUSER (29, Farbstoffmethode) 1962 zusammenfassend beschrieben.

C. Eigene Untersuchungen

a. Material:

An insgesamt 112 Hunden, 61 Hündinnen und 51 Rüden verschiedenen Gewichtes, im Alter von 5 Monaten bis 13 Jahren, wurden Plasma- und Blutvolumenbestimmungen durchgeführt.

Im einzelnen wurden untersucht:

1. 69 geschlechtsreife Hunde im Alter von 9 Monaten bis 12 Jahren.
   In dieser Gruppe befinden sich nur klinisch gesunde Hunde, die zwecks kleiner chirurgischer Eingriffe in der Poliklinik vorgestellt wurden (Afterkrallenamputation, Operation von Warzen und kleinen Tumoren ohne entzündliche Reaktion, Kastration ohne medizinische Indikation und ähnliches).
   Außerdem standen Versuchshunde der Klinik und des Max-von-Pettenkofer-Institutes, Berlin-Dahlem, zur Verfügung.
2. 10 klinisch gesunde junge Hunde im Alter von 5 - 6 Monaten.
3. 12 adipöse Hunde.
4. 10 Hündinnen mit hormonell bedingten Gebärmuttererkrankungen (Pyometrakomplex).

und

5. 16 kranke Hunde, bei denen die Art der Erkrankung oder der Zustand, indem die Tiere zur Untersuchung kamen, eine Veränderung des PV oder BV möglich erscheinen ließ.

Versuchsbedingungen:

Die Injektion der Farbstofflösung wurde auf einem Behandlungstisch vorgenommen. Bis zum Versuchsende verblieben die Hunde entweder auf dem Tisch oder wurden zwischendurch im Raum angebunden.
Die letzte Futteraufnahme lag in der Regel 12 oder mehr Stunden zurück.

b. Methode:

Plasmavolumen.

Entsprechend einer angenommenen Plasmamenge von 45 ml/kg Körpergewicht wurden 0,5 - 3 ml einer 0,5 %-igen Evans-Blau[1]-NaCl (0,9 %)-Lösung injiziert, 5 mg Evans Blau für etwa 1000 ml PV.

Die benötigten Mengen der 0,5 %-igen Farbstofflösung wurden mit Pipetten, die mindestens der Qualität "eichfähig" entsprachen, in die Zylinder sterilisierfähiger Plastikspritzen[2] eingefüllt.

Um eine möglichst vollständige Injektion des Farbstoffes zu erreichen, wurden die Spritzen mit 5 - 20 ml 5,25 %-iger Glukose aufgefüllt.
Nach Abnahme einer Blutprobe (Leerwert) aus der Vena cephalica antebrachii wurde der Farbstoff in diese injiziert und nach 10 Minuten der Vergleichswert aus der contralateralen Vene abgenommen. Alle Blutproben wurden in heparinierten Röhrchen aufgefangen. Die Proben wurden 10 - 15 Minuten bei 3000 U/min. zentrifugiert. Das überstehende Plasma wurde abgesaugt.

Bereitung des Standards: Da die Extinktionen von ungefärbten Plasmaproben beträchtlich voneinander abweichen, wurde zu jeder Bestimmung ein Plasmastandard angefertigt.

a = Farbstoffmenge zur Standardbereitung
A = injizierte Farbstoffmenge
PV* = angenommenes Plasmavolumen

$$\text{Standard} - a = \frac{A}{PV^*}$$

Alle Proben wurden einzeln gegen Wasser gemessen.
Der vom Standardwert zu subtrahierende Leerwert wurde mit der gleichen Menge 0,9 % NaCl-Lösung verdünnt, wie sie zur Bereitung des Standards verwendet wurde.
In den verwendeten Konzentrationen folgen die Extinktionen dem Lambert-Beer'schen Gesetz.

1) Fa. E. Merck AG., Darmstadt
2) Fa. Baxter, Baierbrunn

Die Messung erfolgte in dem Photometer "Eppendorf"[3] mit der Photozelle 90s und Filter 623 nm.
Das gesuchte Plasmavolumen (PV) ist dann:

$$PV = \frac{A}{C_{10}} = \text{(Konzentration des 10' Wertes)}.$$

Das Prinzip der Methode entspricht dem von MEIER (34) geschilderten Verfahren.

Die Menge des benötigten Plasmas ist abhängig von der Größe der verwendeten Küvetten. Die optimale Schichtdicke für Evans-Blau Verdünnungen ist 1,0 cm.

Anmerkung zur Injektionstechnik:

Von den einzelnen Untersuchern (14, 42) sind unterschiedliche Methoden zur Farbstoffinjektion angewendet worden. Das mehrmalige Ansaugen von Blut zum Ausspülen der Spritzen gelingt nicht bei allen Hunden. Nach zahlreichen Vorversuchen wurden daher die benötigten Mengen Evans-Blau Lösung in Plastikspritzen pipettiert. Die benutzten Plastikspritzen entleerten sich vollständiger als alle auf Entleerbarkeit geprüften Glasspritzen.

Zell- (ZV) und Blutvolumen (BV).

Zu jeder PV-Bestimmung wurde ein Hämatokrit (HK) nach WINTROBE angefertigt. (Zentrifugieren: 3000 U/min., 30 min. r = 14 cm).

Für das im gepackten Zellvolumen (rote u n d weiße Schicht) noch enthaltene Plasma- "trapped plasma" (25) wurde der HK nach NIEPAGE (37) korrigiert.
Die Korrelation zwischen Hämoglobin und Hämatokrit verläuft unter den gewählten Bedingungen bis zum HK 39 annähernd linear.
Bei höheren HK-Werten befindet sich merklich zunehmend "trapped plasma" in der Erythrocytensäule. Der Punkteschwarm paßt sich oberhalb von HK 39 einer Parabel besser an als einer Geraden. Die Gleichung der Parabel wurde bestimmt und zur Grundlage einer Korrekturtafel gemacht, aus der für jeden HK über 39 der entsprechende

3) Fa. Netheler und Hinz, Hamburg.

Anteil an "trapped plasma" abgelesen werden kann. Aus dem korrigierten HK ($HK_{corr.}$) und dem gemessenen PV läßt sich dann ZV und BV errechnen.

$$ZV = \frac{HK_{corr.}}{100-HK_{corr.}} \cdot PV$$

$$BV = PV + ZV$$

Eine Korrektur für die Differenz zwischen dem sogenannten Körperhämatokrit (der prozentuale Erythrocytenanteil an der Gesamtblutmenge) und dem venösen Hämatokrit mit einem Zellfaktor (29, 39, 40) wurde nicht vorgenommen.

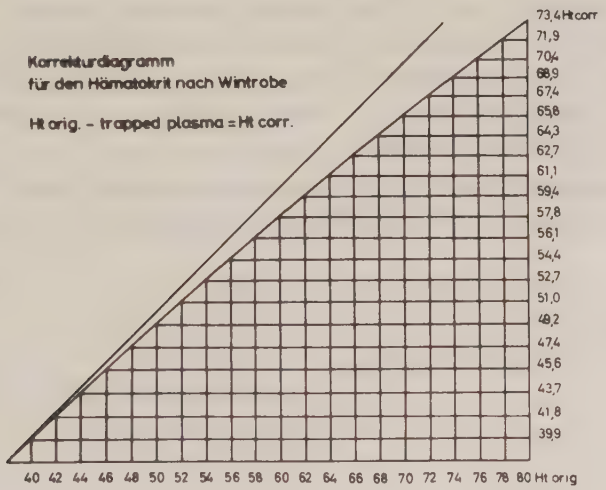


Abb. 1: Zur Korrektur der Hämatokrit-Werte nach NIEPAGE. (Ht = HK)

c. Prüfung des Extinktionsverlaufes:

Um zu prüfen, ob sich der 10' Wert zur PV-Bestimmung mit der angegebenen Methode eignet, wurde an 10 Hunden der Extinktionsverlauf über 30 Minuten verfolgt. Bei diesen Hunden handelte es sich um ruhige Hunde, die an den Umgang mit dem Klinikpersonal gewöhnt waren.

Die absoluten mittleren Extinktions-Differenzen wurden für die einzelnen Zeitpunkte der Blutentnahme summiert. Dabei zeigte sich bis zur 7' Abnahme eine signifikante ($0{,}01 < P < 0{,}05$) mittlere Extinktionszunahme (s. Abb. 2). Das mittlere Extinktionsmaximum liegt im untersuchten Material um den 7' - 10' Wert.

Diese Feststellung steht nicht im Einklang mit den von KING und COLE beschriebenen einzelnen Extinktionsverläufen nach T-1824-Injektionen bei Hunden. Sie erhielten nach 10' in der Regel bereits etwas niedrigere Werte als bei vorherigen Blutentnahmen.

GIBSON und EVANS geben für die von ihnen untersuchten 50 Hunde eine mittlere "Durchmischungszeit" von 8 Minuten an.

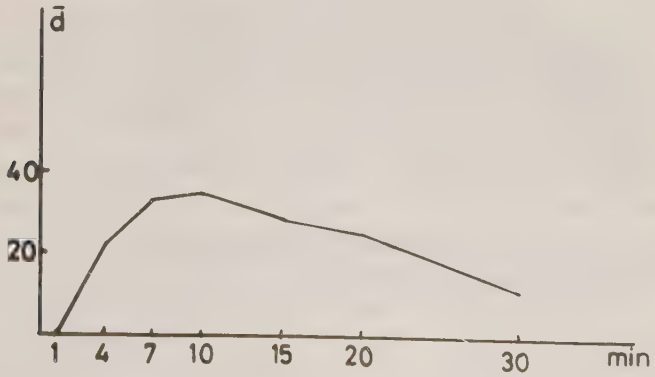


Abb. 2: Summenkurve der absoluten mittleren Extinktionsänderungen von 1' bis 30' nach Injektion.

d. Methodischer Fehler - PV:

Zur Schätzung des methodischen Fehlers der BV-Bestimmung wurden direkt aufeinanderfolgende Doppelbestimmungen (s. Tab. 1) an 10 Hunden durchgeführt und die Volumina auf ml/kg transformiert.

Mit Hilfe einer Varianzanalyse wurden die gesamten Abweichungsquadrate der Einzelwerte vom Gesamtmittel in zwei Komponenten zerlegt, die zum einen über die biologische Schwankung zwischen den untersuchten Hunden und zum anderen über die methodische Schwankung zwischen den Wiederholungsbestimmungen Aufschluß geben.

Die berechnete Streuung zwischen den Hunden erwies sich als hochsignifikant ($P < 0{,}01$) größer als die Reststreuung, die die methodische Schwankung repräsentiert. Die Wurzel aus der Reststreuung ist ein geeigneter Schätzwert für den unbekannten methodischen Fehler. Er beträgt für das untersuchte Material $\pm$ 0,9 ml/kg bzw. - in Prozenten des Mittelwertes (47,96 ml/kg $\pm$ 1,87 %).
Dieser berechnete Schätzwert ist ebenfalls nur eine Zufallsgröße und seinerseits mit Zufallsfehlern behaftet. Aus diesem Grunde erscheint es zweckmäßig, das dazugehörige Vertrauensintervall mit

$$P\ (\ 0{,}66\ \text{ml/kg} \leq \sigma\ \text{ml/kg} \leq 1{,}43\ \text{ml/kg}\ ) = 0{,}95$$

anzugeben.

Das Intervall ist wie folgt zu interpretieren:
Von hundert wie oben durchgeführten Doppelbestimmungen würden 95 den wahren, unbekannten methodischen Fehler (σ) umschließen.

Der d e r a r t berechnete relative Schätzwert für den methodischen Fehler schwankt von:

$$\pm\ 1{,}4\ \% \ -\ \pm\ 3\ \% .$$

Hund Nr.	Gewicht	I. Bestimmung Gesamt	ml/kg	II. Bestimmung Gesamt	ml/kg
31	15,5 kg	781	50,4	797	51,4
15 (7 Mon.)	19,o kg	1028	54,1	1048	55,1
69	34,0 kg	1644	48,3	1712	50,3
30	21,0 kg	1050	50,0	1037	49,3
42	18,5 kg	892	48,2	891	48,1
44	22,5 kg	1004	44,6	990	44,0
45	25,5 kg	1041	40,8	1092	42,8
67	13,8 kg	675	48,9	694	50,2
74	12,0 kg	594	49,5	595	49,5
46	36,5 kg	1562	42,8	1493	40,9

Tab. 1: Doppelbestimmungen - 10 Hunde

e. Auswertung der Ergebnisse:

I Aussagen über Normalbereiche des Blut- bzw. Plasmavolumens von klinisch gesunden Hunden.

1. Normalbereich des Plasmavolumens.

Die bestimmten 69 Plasmavolumina von klinisch gesunden Hunden (s. Anhang Tab. 2) wurden bei Zugrundelegung einer Klassenbreite von 2,5 ml/kg sowie der Festsetzung der untersten Klassengrenze mit 37,5 ml/kg als Häufigkeitsverteilung dargestellt (s. Abb. 3). Die Form dieser empirischen Häufigkeitsverteilung ließ vermuten, daß die Verteilung der Plasmavolumina klinisch gesunder Hunde mit dem Modell einer logarithmischen Normalverteilung vereinbar ist. Die statistische Prüfung dieser Vermutung - mit Hilfe des χ^2-Anpassungstestes (s. E. WEBER, S. 386 ff) ergab für das Untersuchungsmaterial eine gute Verträglichkeit mit der in Abbildung 3 eingetragenen theoretischen logarithmischen Normalverteilung.

Für die somit logarithmisch normalverteilten Plasmavolumina (PV) klinisch gesunder Hunde wurde folgender Normalbereich aufgestellt:

$$P\ (39{,}58\ ml/kg \leq X\ ml/kg \leq 54{,}79\ ml/kg) = 0{,}95.$$

Unter Voraussetzung gleicher Bedingungen wird jede weitere Plasmavolumenbestimmung mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 % in den Normalbereich fallen.

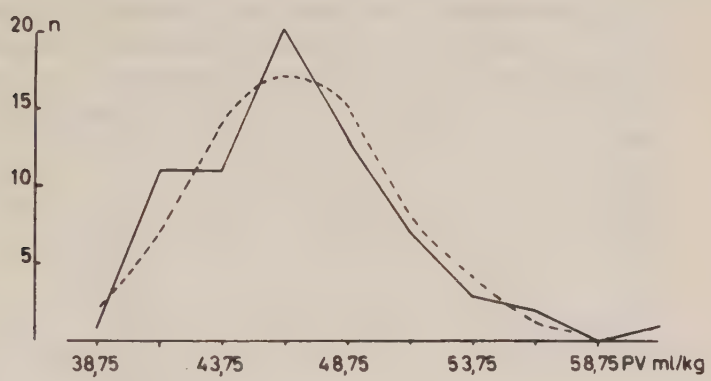


Abb. 3: Empirische Häufigkeitsverteilung und angepaßte theoretische Vtg. des Plasmavolumens von 69 Hunden.

——— empirische Häufigkeitsverteilung der Plasmavolumina von 69 klinisch gesunden Hunden

– – – – Log. Normalverteilung mit den geschätzten Parametern

$\hat{\mu} = \overline{lgx} = 1{,}6681$, das entspricht dem geom. Mittel der Numeri g = 46,57 ml/kg

$\hat{\sigma} = s_{lgx} = 0{,}0360$

2. Normalbereich des Blutvolumens.

Auch für die Blutvolumina 67 klinisch gesunder Hunde (s. Anhang Tab. 2) wurde die Hypothese auf logarithmische Normalverteilung akzeptiert.(s. Abb. 4). Für das Blutvolumen wurde eine Klassenbreite von 5,0 ml/kg zugrunde gelegt und die untere Klassengrenze mit 80,0 ml/kg festgesetzt. Als Normalbereich ergab sich

$$P\ (82{,}43\ \text{ml/kg} \leq X\ \text{ml/kg} \leq 122{,}15\ \text{ml/kg}) = 0{,}95.$$

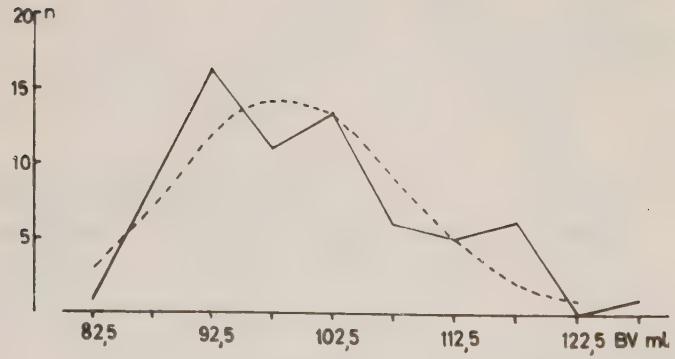


Abb. 4: Empirische Häufigkeitsverteilung und angepaßte theoretische Verteilung des Blutvolumens von 67 Hunden.

——— empirische Häufigkeitsverteilung der Blutvolumina von 67 klinisch gesunden Hunden

- - - - - Log. Normalverteilung mit den geschätzten Parametern

$\hat{\mu} = \overline{\lg x} = 1{,}9965$, das entspricht dem geom. Mittel der Numeri $g = 99{,}20$ ml/kg

$\hat{\sigma} = s_{\lg x} = 0{,}0410$

II Untersuchung der Abhängigkeiten des BV bzw. des PV vom Gewicht, Geschlecht und vom Alter der untersuchten Hunde.

1. Abhängigkeit der totalen Volumina vom Körpergewicht.

Aufgrund der Darstellung der Einzelwerte als Punkteschwarm in einem Koordinatensystem war, in Übereinstimmung mit der Literatur (22, 71), eine lineare positive Abhängigkeit der Volumina (PV und BV) vom Kgw. erkennbar.
Für das totale PV (s. Abb. 5) ergab sich die Regressionsgerade $y = 46{,}4\ x\ \pm\ 137{,}06$,
sowie als Maßzahl für den Grad der Abhängigkeit $r = 0{,}9942$.

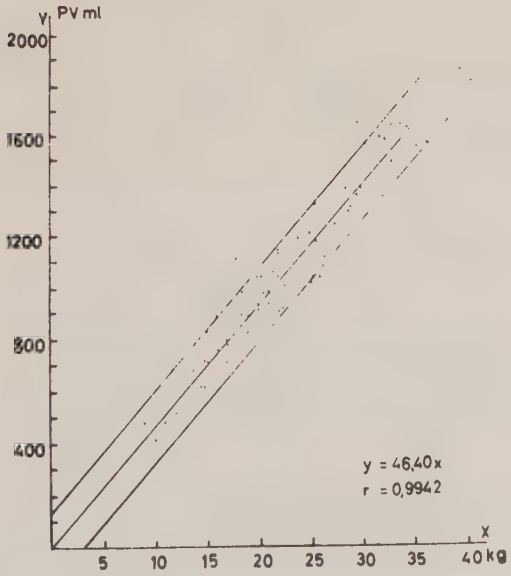


Abb. 5: Lineare Regression des PV vom Körpergewicht
$y \pm 1{,}96\ s_y = 46{,}40\ x \pm 137{,}06$

Für die lineare Abhängigkeit des totalen BV vom Kgw. (s. Abb. 6) ergab sich für das Untersuchungsmaterial die Regressionsgerade y = 99,92 x.
Der Korrelationskoeffizient (r) betrug 0,9895.
Eine gemeinsame Streuung kann hier nicht angegeben werden, da die Streuung der BV mit höherem Kgw. in nicht eindeutig bestimmbarer Relation zunimmt.

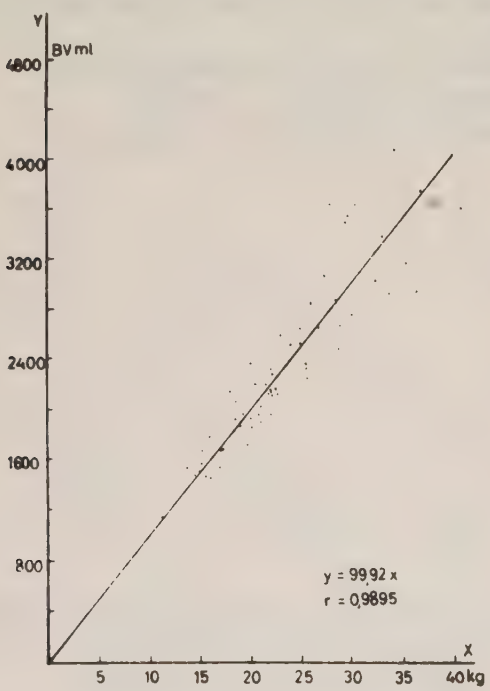


Abb. 6: Lineare Regression des BV vom Körpergewicht

2. Abhängigkeit der Volumina (ml/kg) vom Körpergewicht, Alter und Geschlecht.

a) Abhängigkeit vom Körpergewicht.

Mit Hilfe der Mittelwerte der Volumina (ml/kg) sowie des mittleren Gewichtes wurden die untersuchten Hunde in folgende vier Kategorien eingeteilt:

leichte Hunde — schwere Hunde
hohes Volumen — hohes Volumen

Mittelwert des jeweiligen Vol./kg

leichte Hunde — schwere Hunde
niedriges Volumen — niedriges Volumen

mittleres Gesamtgewicht

Das derart eingeteilte Material wurde mit dem Vierfeldertest (s. E.WEBER, S. 39 ff) geprüft und erbrachte keinerlei signifikante Abhängigkeit vom Körpergewicht.

b) Abhängigkeit vom Alter.

Die fünf bis sechs Monate alten Hunde (s. Anhang Tab. 3) haben, durch einen Mittelwerttest mit den zehnjährigen und älteren Hunden verglichen, ein hochsignifikant höheres Plasmavolumen.
Prüft man jedoch analog zu a) die Abhängigkeit zum Alter im Gesamtmaterial der 69 klinisch gesunden Hunde, so läßt sich die auch hier auftretende Tendenz, daß die mittleren PV mit zunehmendem Alter niedriger sind, auf Grund der großen biologischen Streuung nicht statistisch beweisen. Eine Abhängigkeit des Blutvolumens vom Alter ließ sich weder im Vergleich der extremen Gruppen noch im Gesamtmaterial statistisch sichern.

c) Abhängigkeit vom Geschlecht.

Die hierbei aufgetretenen empirischen Unterschiede erwiesen sich als noch zufällig.

III Abhängigkeit der Volumina (ml/kg) von Adipositas und Krankheit.

a) Adipositas (12 Hunde)

Die untersuchte Gruppe mit Adipositas (s. Anhang Tab. 4) zeigte im Mittel sowohl beim PV als auch beim BV hochsignifikant ($P < 0,01$) niedrigere Werte als die Gruppe der "normalen Hunde".

b) Pyometrakomplex (10 Hunde)

Das mittlere Plasma- und Blutvolumen der am Pyometrakomplex erkrankten Hunde (s. Anhang Tab. 5) unterschied sich nicht signifikant von den klinisch gesunden Hunden. Dagegen waren in beiden Meßgrößen die Streuungen hochsignifikant ($P < 0,01$) größer als die der klinisch gesunden Tiere.

c) 16 Hunde der Gruppe 5 (s. Anhang Tab. 6)

Die in der Gruppe 5 zusammengefaßten Patienten wiesen ebenfalls eine signifikant größere Streuung auf als die Hunde der Gruppe 1.
Nachfolgend soll zu den einzelnen Fällen eine kurze Zusammenfassung gegeben werden.

Zu Fall 1 K: Hydrops ascites infolge von Herzinsuffizienz.
Den Besitzern des 12-jährigen Schäferhundes fiel ein zunehmender Bauchumfang auf.
Auskultation: Vesiculär verschärfte Atmung, Herztöne tumultuarisch, hohe Herzfrequenz,
EKG: Extrasystolie.
Unter wiederholter laparoskopischer und bioptischer Kontrolle entwickelt sich über einen Zeitraum von mehreren Monaten eine Lebercirrhose.
Blutvolumenbestimmung: Hypervolämie.
Plötzlicher Tod nach 10-monatiger Behandlung.

Sektion: Endocarditis fibrosa der V. bicuspidalis, wahrscheinlich mit Klappenschlußinsuffizienz infolge Verkürzung der Klappenfäden - Herzmuskelhypertrophie (beidseitig) - Dilatatio cordis (beidseitig) - Hypertrophische Lebercirrhose (Gewicht 1450 g) - Hydrops ascites (1000 ml) - Hydroperikard (800 ml) - Oedema pulmonum - Nephritis interstitialis chronica mit einzelnen Narben in den Nierenrinden.

Zu Fall 2 K: Hydrops ascites infolge von Herzinsuffizienz.

Der 8-jährige Terrierbastard-Rüde hustet und atmet angestrengt.

Auskultation: Hohe Herzfrequenz 210/min., zweiter Herzton von systolischem Geräusch überdeckt.

EKG: QRS-Verbreiterung, STJ-Senkung; Hypotonie (Mitteldruck 74 mm Hg). Das bestimmte Plasmavolumen ist hochnormal; zusammen mit dem relativ niedrigen Zellvolumen (Anämie) ergibt sich ein im Normbereich liegendes BV. Zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Euthanasie 10 Tage nach Diagnosestellung.

Sektion: Endocarditis fibrosa der V. bicuspidalis, wahrscheinlich mit Klappenschlußinsuffizienz infolge Verkürzung der Klappenfäden - Dilatatio cordis - Oedem und Induration der Lunge - Chronische Stauungshyperaemie der Leber mit bindegewebiger Induration - Transsudate in Bauchhöhle (250 ml) und Brusthöhle (50 ml) -

Zu Fall 3 K: Hydrops ascites infolge von Herzinsuffizienz.

Dogge, männl., 7 Jahre.

Akute Verschlechterung des Allgemeinzustandes und

Abmagerung seit 14 Tagen.
Auskultation: Turoulente Herztöne, gesteigerte Herzfrequenz, schwacher Puls, kühle Extremitäten.
EKG: Vektorkardiogramm: Verdacht einer Rechtshyperthrophie. Plasma- und Blutvolumen liegen deutlich oberhalb des angenommenen Normbereiches - Hypervolämie.

Zu Fall 4 K: Hydrops ascites - klinisch ungeklärt -.

Der 10 Jahre alte Setter-Rüde wird in sehr schlechtem Allgemeinzustand vorgestellt. Klinisch bestand zunächst der Verdacht eines kardial bedingten Hydrops ascites. Exitus letalis 48 Stunden nach Erstvorstellung. Das Blutvolumen läßt keine Veränderungen erkennen.

Sektion: Multiple hämangiosarkomatöse Neoplasien in der Leber -
Trübe Schwellung des Leberparenchyms -
Hepatocellulärer allgemeiner Ikterus -
Hydrops ascites (300 ml) mit entzündlicher Reaktion des Peritonaeum über dem Zwerchfell -
Oedem der Subkutis an Bauch und Brust -
Oedema pulmonum.

Zu Fall 5 K: Hydrops ascites infolge von Lebercirrhose.

Bedlington, männl., 8 Jahre.
Vorbericht: Zunahme des Bauchumfanges, sonst aber munter. Die Laparoskopie ergibt eine Lebercirrhose. Das bei Diagnosestellung bestimmte Blutvolumen liegt im Normalbereich. Unter der Therapie wird schließlich kein Ascites nachgebildet.

Leberpunktion: Histologisch zeigt das Leberpunktat im Interstitium, stellenweise auch in den Sinusoiden, Ansammlungen offenbar myeloischer Zellen, bei denen man neben einigen Segmentkernigen auch neutrophile Stabkernige erkennen kann. Die Mehrzahl der Zellen ist unreif und entspricht dem Blastentyp.

Zu Fall 6 K: Hydrops ascites infolge von Lebercirrhose.

Schäferhund, weibl., 9 Jahre.
Klinikvorstellung wegen Apathie und Zunahme des Leibesumfanges, deutlicher Ikterus.
Laparoskopie: Lebercirrnose.
PV hochnormal, BV im Normbereich.
Euthanasie 3 Monate nach Diagnosestellung.
Sektion: Atrophische, kleinknotige Lebercirrhose (Gewicht 405 g) -
Dilatatio cordis (beidseitig) -
Hydrops ascites (1300 ml) -
Enteritis catarrhalis subacuta -
Allgemeine Anaemie.

Zu Fall 7 K: Milztumor.

Bei dem 10-jährigen, sehr apathischen Schäferhund-Rüden bestand zunächst Ascitesverdacht.
Probelaparotomie: stark vergrößerte Milz, die exstirpiert wird. -
Nach Operation klinische Anzeichen einer Herzinsuffizienz. Das vor der Operation bestimmte BV liegt im Normbereich. (PV hochnormal, ZV relativ niedrig.)
Sektion: Endocarditis ulcero-polyposa et thrombotica ns der Vv. semilunares der Aorta und der V.bicuspidalis (:-haemolytische Streptokokken in den Auflagerungen) -
Ausgedehnter Infarkt im rechten Lungenhauptlappen, periphere beginnende Organisation -
Multiple Nierenrindeninfarkte -
In der exstirpierten Milz: Ausgedehnte Milzinfarkte. -
Multiple kleinere frische und in Organisation befindliche Myokardinfarkte in der linken Kammerwand und im Herzseptum -
Peritonitis diffusa sicca -.

Zu Fall 8 K: Hepatopathie, chron.-rezidiv. Diarrhoe, Incontinetia urinae.

Boxer, männl., 13 Jahre.
Nach begonnener diagnostischer Untersuchung (Takata 50 mg%) und Behandlung Euthanasie auf Wunsch.
BV subnormal.

Sektion: Faustgroßes Haemangioendotheliom im retroperitonealen Fettgewebe caudal der linken Niere und hühnereigroßes Hämangioendotheliom caudal der rechten Niere sowie multiple, bis walnußgroße Metastasen in der Lunge.
Adenokarzinom der rechten Thyreoidea mit Metastasen in einem Lymphknoten an der Apertur, in der Leber, im Pankreas und in der Milz.
Hochgradige Pankreasfibrose.

Fall 9 K: chron. Gastroenteritis.

Der 11-jährige Airedale-Rüde litt seit mehreren Jahren unter rezidivierenden Diarrhoen. Die Gastroenteritis erwies sich zuletzt als absolut therapieresistent. BV und PV unauffällig. Euthanasie.

Sektion: Hochgradige Gastro-Enteritis catarrhalis chronica, im Colon am stärksten ausgebildet -
Stenosierung des Pylorus durch einen haselnußgroßen Schleimhautpolyp -
Invagination der Blinddarmspitze in den Blinddarmkörper mit Verklebung der aufeinanderliegenden Serosaflächen -
Mehrere kleine Splenome und ein hühnereigroßes Haematom in der Milz -
Markige Schwellung der Lnn. mesenteriales.

Zu Fall 10 K: Diabetes insipidus.

Der einjährige Kleinpudel-Rüde zeigte bis zu einem Sturz ins Wasser keinerlei Krankheitserscheinungen.

Nach dem Unfall traten starker Durst und Fieber bis 39^8 auf. In der Klinik: Trinkmenge bis 4 L/die - Körpergewicht 9 kg. Konzentrationsversuch und Carter Robbins Test zeigten kein eindeutiges Verhalten. Trotzdem klinische Diagnose: Diabetes insipidus. Verminderte Trinkmenge nach Pitrescin-Tannat.
Der Hund verstarb 6 Wochen nach Diagnosestellung während eines erneuten Klinikaufenthaltes nach rasch zunehmender Somnolenz.
Das während einer Besserungsperiode bestimmte BV (leichte Anämie) liegt im Normbereich.

Sektion: Herdförmige chronische Leptomeningitis im Bereich des Großhirnes und am Hirnstamm - Herdförmige Myokarditis mit leukolymphohistiocytären Infiltraten und Schwielenbildungen in der rechten Herzvorkammerwand, besonders im verbreiterten Epikard weit ausstrahlend - Herdförmige katarrhalisch-eitrige Bronchopneumonie - Allgemeine Exsikkose - Erhebliche Gallepigmentspeicherung im Cytoplasma der Leberzellen - Hypoplasie der Hoden - (keine Spermatogenese!) Histologisch unauffällig waren die Nebennieren, die Schilddrüsen, die Epithelkörperchen, die Niere.

Zu Fall 11 K: NNR-Insuffizienz.

Pudel, 2 Jahre, weibl.
Der Hund wurde mit ausgeprägter Hypotonie, Hypothermie und Inappetenz in der Klinik vorgestellt. Es bestand ferner Hyperkaliämie, Eosinophilie und Anämie.
Besserung des Allgemeinzustandes und der Untersuchungsbefunde nach DOCA- und Cortison-Therapie.
Plötzlicher Tod während eines zweiten Klinikaufenthaltes 7 Wochen nach Diagnosestellung.
Stellt man bei der BV-Bestimmung in Rechnung, daß der Hund sich in einem mäßigen Ernährungszustand

befand, muß das Ergebnis als Hypovolämie gedeutet werden.

Sektion: Hochgradige Nebennierenrindenatrophie (beide Nebennieren kaum haferkorngroß) - (Hypophyse, Schilddrüsen, Epithelkörperchen unauffällig)
Follikelatresie bzw. Ausbleiben der Follikelreifung in den Ovarien.-
Petechien und Ekchymosen im Endokard und Perikard (vereinzelt), in der Lunge (vereinzelt), im mediastinalen und retroperitonealen Fettgewebe sowie im Pankreas und in den Nieren -
Multiple kleine Ulcera in der Magenschleimhaut -
Katarrhalisch-schleimige Gastritis, Duodenitis und Jejunitis, (infolge von Blutungen aus den Geschwüren ist der Innalt hier blutig) -
Aktivierung und Proliferation der Sinusoidendothelien eines untersuchten Buglymphknotens mit intracytoplasmatischer Pigmentspeicherung (wahrscheinlich Haemosiderin).

Zu Fall 12 K: hypokaliämische Nephropathie.

Boxer, 9 Jahre, weibl.
Seit zwei Wochen bestehender starker Durst, bis 8 Liter pro Tag. Körpergewicht 30 kg. Der Hund befindet sich in gutem Allgemeinzustand und ist im übrigen klinisch unauffällig. Konzentrationsversuch, Clearance und Carter Robbins-Test ergeben keine spezifischen Hinweise. Hypokaliämie, nach peroraler Kaliumtherapie stark verminderte Trinkmenge. Berücksichtigt man eine bestehende Adipositas, kann die bestimmte Blutmenge nicht eindeutig beurteilt werden.

Zu Fall 13 K: Dermatose mit stark. Pruritus, Nephrot. Syndrom.

7-jähriger Pudel-Rüde wird wegen stark juckender Dermatose und zeitweiliger Polydipsie in der Klinik vorgestellt. Proteinurie, Hypalbuminämie, nicht ganz charakteristische Veränderung im Lipidstatus. PV und BV im Normbereich.

Zu Fall 14 K: Urämie, Nephropathie.

Der zweijährige Boxer-Rüde wird wegen starken Durstes und Abmagerung vorgestellt. Harnstoffbestimmungen zwischen 200 und 400 mg %. Hochgradig eingeschränkte Inulin- und PAH-Clearance. Zunehmende Verschlechterung des Zustandes während des Klinikaufenthaltes. Symptomatische Therapie ohne Erfolg. Euthanasie. Zur Zeit der BV-Bestimmung machte das kachektische Tier einen ausgesprochen exsikkotischen Eindruck. Ausgeprägte Anämie - vermindertes Zellvolumen. BV subnormal.

Sektion: Hochgradige chronische interstitielle Nephritis mit Fibrose, Atrophie des Parenchyms, zystösen Tubuluserweiterungen und lymphohistiocytären und plasmazellulären Zellansammlungen im Interstitium. Hyaline Zylinder in den dilatierten Tubuli. Kalkablagerungen in der Basalmembran der Tubuli und in den Bowmanschen Kapseln.
Gastro-Enteritis catarrhalis mit Blutungen in der Magenschleimhaut -
Geringgradige Dilatatio cordis (beidseitig)-
Degeneratio hepatis (trübe Schwellung) und Stauungshyperaemie in der Leber -
Alveoläres Lungenemphysem.

Zu Fall 15 K: Prostatahypertrophie.

Schäferhundbastard, männl, kastriert, 8 Jahre. Seit langer Zeit bestehende Prostatavergrößerung mit allmählich zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Schmerzhaftes Abdomen, mäßige Adipositas.

Relativ niedriges PV. BV im Normbereich.
Sektion:+) Symmetrische Vergrößerung der Prostata auf Faustgröße infolge neoplastischer Proliferation (papilläres Cystadenom mit Übergängen zum Adenokarzinom), sowie chronischer leukolymphocytärer und plasmazellulärer, fibrosierender Prostatitis. -
Cystitis catarrhalis -
Herdförmige chronische interstitielle Nephritis.

Zu Fall 16 K: Unfall, Bißverletzung rechte Kniefalte.

Boxer, weibl., 3 Jahre, mit sehr schmerzhafter, kaum blutender, ca. 8 cm langer Bißverletzung etwas oberhalb der rechten Kniefalte, flächenhafte Ablösung der Haut von der Unterhaut. 24 Stunden post operationem hochgradiges Ödem der betroffenen Extremität.
BV-Bestimmung eine Stunde nach dem Unfall. Ob das etwas niedrig erscheinende PV mit einem beginnenden Flüssigkeitsaustritt im traumatisierten Gebiet zusammenhängt, kann nicht entschieden werden.

Labor- und Spezialuntersuchungen wurden nur insoweit zitiert, als sie mit der Diagnosestellung in Zusammenhang stehen. Andere Untersuchungen wie z.B. Harn- und Blutstatus, blutchemische, cytologische, röntgenologische, serologische und ähnliche Untersuchungen, die zum Ausschluß anderer Krankheitsbilder regelmäßig angestellt wurden, sind nicht erwähnt.
Die BV-Bestimmung wurde bei den Ascites-Patienten in der Regel unmittelbar nach dem Leerpunktieren vorgenommen. Lag die Bestimmung vor der Punktion, wurde die später punktierte Ascitesmenge vom Körpergewicht abgezogen.

+)Die Sektionsbefunde wurden vom Institut für Veterinär-Pathologie erhoben.

D. Diskussion

Wahl des 10' Wertes und methodischer Fehler.

Es wurde geprüft, ob sich der in der Humanmedizin häufig verwendete 10' Wert für die Bestimmung des PV eignet. Dabei ergab sich unter den gewählten Bedingungen ein mittleres Extinktionsmaximum zwischen dem 7' und 10' Wert . Hierzu ist zu bemerken, daß das Verhalten der untersuchten Hunde nicht einheitlich war. Vier hatten den 10' Wert bereits nach 1' erreicht, drei weitere lagen nach 1' - 4' nicht wesentlich unter dem 10' Wert, nur drei Hunde zeigten einen allmählichen Extinktionsanstieg. Wesentlich für die Wahl des 10' Wertes ist aber, daß keiner dieser 10 Hunde nach 10 Minuten eine erheblich niedrigere Farbkonzentration hatte als bei einer der vorherigen Blutentnahmen.

Bei einer kritischen Einschätzung aller Angaben in der Literatur und nach eigenen Feststellungen, scheint der Weg einer einmaligen Blutentnahme nach 10', wie der einer zweimaligen Entnahme z.B. nach 6' und 10', in gleicher Weise gangbar. Für die Untersuchung besonderer pathologischer Zustände, wie Herzinsuffizienzen, ist eine verlängerte Beobachtungszeit bis 20 oder 30 Minuten zu erwägen. Der in der beschriebenen Weise ermittelte Fehler ist mit $\pm$ 1,87 % des Mittelwertes recht niedrig. Da dieser Schätzwert ebenfalls mit Zufallsfehlern behaftet ist, wird ein Vertrauensintervall von $\pm$ 1,4 % - $\pm$ 3,0 % für den methodischen Fehler angegeben.

HEGGLIN und RUTISHAUSER (29) berechneten für 50 Doppelbestimmungen am Menschen eine Standardabweichung von $\pm$ 3,9 %. DEGKWITZ und Mitarb. (14) schätzten aus den Einzelfehlern (Standardbereitung etc.) einen Fehler von höchstens 3 %. Bei der Bewertung der methodischen Fehler ist zu berücksichtigen, daß hier nicht die mehrfache Bestimmung einer Substanz aus einer Serumprobe möglich ist, sondern daß variierende biologische Größen miteinander verglichen werden bzw. der methodische Fehler aus einer Reihe von Einzelfehlern geschätzt wird.

Damit werden die erhaltenen Abweichungen je nach Übung und methodischem Vorgehen stärker als bei üblichen Laboruntersuchungen nur mehr oder weniger repräsentativ für den tatsächlichen Bestimmungsfehler sein.

Zur Errechnung des Blutvolumens über den venösen Hämatokrit.

Das Vorgehen, das Zell- bzw. Blutvolumen über den venösen Hämatokrit zu errechnen, ist eine Näherungsmethode. Man erhält hierbei nach Art und Zahl der Hämatokrit-Korrekturen mehr oder weniger höhere BV-Werte als bei gleichzeitiger Bestimmung des Zellvolumens mit markierten Erythrocyten und des Plasmavolumens mit T-1824 oder J^{131}-Albumin. Die HK-Werte wurden in unserem Fall mit einer Korrekturtafel nach NIEPAGE (37) korrigiert.
Es ist ebenfalls denkbar, den Hämatokrit mit einem feststehenden Faktor, z.B. 0,96 (12), zu multiplizieren. Mit diesem Vorgehen wird jedoch der mit der Höhe der Zellsäule im HK wechselnde Gehalt an eingeschlossenem Plasma ("trapped plasma") vernachlässigt.
Unter der Voraussetzung, daß der Zellgehalt in Blutgefäßen minderer Größe signifikant niedriger als der mit dem venösen HK ermittelte Gehalt an Blutzellen ist, kann der venöse HK mit einem unter 1,0 liegenden Umrechnungsfaktor korrigiert werden. Beim Hund spielt die variable Milzgröße eine erheblich Rolle für die Höhe des venösen HK (5, 48, 49, 50). Ob man die Milz jedoch im strengen Wortsinn als Blutreservoir bezeichnen kann, mag nach den Untersuchungen von REEVE (39, 40) bezweifelt werden.
Bei der Verwendung des venösen HK zur Errechnung des BV ist Erregung und körperliche Beanspruchung unbedingt zu vermeiden. Da dies beim Hund nicht immer verwirklicht werden kann, wurde auf eine Unterscheidung zwischen "Aktiver" und Gesamtblutmenge verzichtet.
Da klinisch keine Möglichkeit besteht, die Milzgröße zu objektivieren und der von REEVE mehrfach bestimmte Zellfaktor am unsedierten Hund stark streut, wurde eine derartige Korrektur des HK nicht vorgenommen.

CLARK (11) fand bei seinen Untersuchungen einen mittleren Zellfaktor von 0,895 und nimmt daher an, daß die Milz in der Regel stark kontrahiert war. Ob man das ohnehin nur näherungsweise bestimmte Blutvolumen durch verschiedene HK-Korrekturen generell verkleinert oder nicht, kann wohl als eine Frage der Konvention angesehen werden.

Vergleich der eigenen Ergebnisse mit den Resultaten anderer Untersucher.

Vergleicht man die graphischen Darstellungen (s. Abb. 7 u. 8) der erhaltenen Plasma- und Blutvolumina (s. Anhang Tab. 2) mit den von anderen Autoren erhaltenen Werten, so zeigt sich in der empirischen Häufigkeitsverteilung der PV und BV zunächst eine größere Variationsbreite, die vor allem im Material von CLEGHORN (9) deutlich hervortritt.

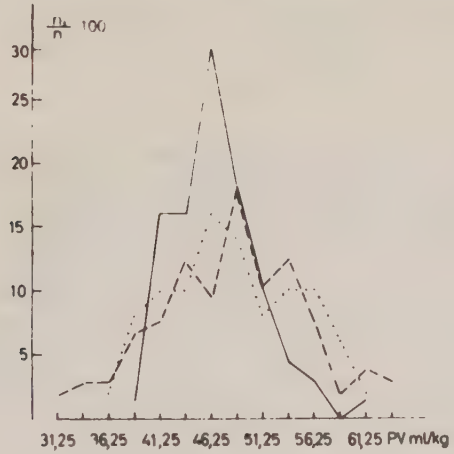


Abb. 7: Vergleich der empirischen Häufigkeitsverteilungen des PV-ml/kg in Prozent der Fälle.

------- Cleghorn n = 106
. . . . Gibson n = 50
_____ Trautvetter n = 69

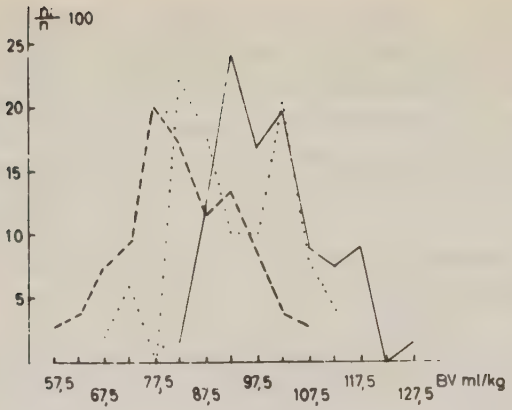


Abb. 8: Vergleich der empirischen Häufigkeitsverteilungen des BV-ml/kg in Prozent der Fälle.

---------- Cleghorn n = 106
. . . . . Gibson n = 50
_____ Trautvetter n = 67

Um eine Aussage über die aufgetretenen Unterschiede treffen zu können, wurde die Hypothese, daß alle Untersuchungsergebnisse einer gemeinsamen Grundgesamtheit entstammen (Homogenitätshypothese), geprüft (66).
Sowohl beim PV als auch beim BV ergaben die entsprechenden Homogenitätstests hochsignifikante ($P < 0{,}01$) Unterschiede, das heißt, die Annahme einer gemeinsamen Grundgesamtheit muß abgelehnt werden. Dies ist hinsichtlich der niedrigen Werte verständlich, wenn man berücksichtigt, daß beide Autoren keine besonderen Auswahlkriterien benutzt haben. In ihrem Untersuchungsmaterial sind auch adipöse Tiere enthalten. Außerdem sei darauf hingewiesen, daß die teilweise recht niedrigen HK-Werte von CLEGHORN (9) zwangsläufig zu kleineren BV führen.
Weiterhin war zu klären, ob die von CLEGHORN untersuchten 106 Hunde sowohl beim PV als auch beim BV entsprechend den eigenen Untersuchungen logarithmisch normal verteilt sind.

Die durchgeführten Anpassungstests zeigten eine gute Verträglichkeit mit dem Modell einer logarithmischen Normalverteilung, deren Parameter jeweils aus dem empirischen Material geschätzt wurden.
Die angepaßte logarithmische Normalverteilung für das Cleghornsche Material weist im Gegensatz zu der logarithmischen Normalverteilung der eigenen Untersuchungen ein hochsignifikant ($P < 0,01$) niedrigeres mittleres BV und eine hochsignifikant ($P < 0,01$) größere Streuung (s^2) auf. Das mittlere PV ist bei CLEGHORN gegenüber dem eigenen Ergebnis erhöht, jedoch ließ sich der Unterschied statistisch nicht sichern. Die Streuung der PV war dagegen, wie bei den BV hochsignifikant ($P < 0,01$) größer.
Ob die festgestellte logarithmische Verteilung der Plasma- und Blutvolumina tatsächlich physiologisch ist, oder ob eventuell erregungsbedingte Volumenschwankungen bzw. erhöhte Capillarpermeabilität eine Rolle spielen, ist zu erwägen.
GIBSON (22) und CLEGHORN (9) geben eine Zunahme des BV (ml/kg) mit steigender Körpergröße an. Bei der von uns untersuchten Gruppe von klinisch gesunden Hunden handelt es sich vorwiegend um größere Hunde. Eine Abhängigkeit des PV oder BV im Sinne einer relativen Zunahme läßt sich nicht statistisch sichern.
Daß junge Hunde (s. Anhang Tab. 3) ein höheres PV pro Kilo Körpergewicht haben als ältere ausgewachsene, steht im Einklang mit den Ergebnissen von GREGERSEN und STEWART (26). Ebenfalls übereinstimmend mit anderen Untersuchern (22, 26) haben die 12 adipösen Tiere (s. Anhang Tab. 4) ein signifikant niedrigeres PV und BV als normal proportionierte Hunde. Hierbei wird das niedrige BV hauptsächlich durch ein relativ vermindertes PV hervorgerufen.

Untersuchungen an kranken Hunden.

Ein vermindertes PV schien anfänglich auch bei den Hündinnen der Gruppe 4 (Pyometrakomplex) charakteristisch zu sein (s. Anhang Tab. 5). Später zeigte sich, daß dies

nicht für alle Fälle zutrifft. Bei der unterschiedlichen Ausprägung und Symptomatik des Krankheitsbildes - Pyometra - erscheint dies erklärlich. Außerdem ist zu erwähnen, daß die Hündinnen mit ausgeprägten Erniedrigungen des PV auch ausgesprochen adipöse Tiere waren. Die angegebenen und zur Berechnung herangezogenen Körpergewichte enthalten das Pyometragewicht.
Grundsätzlich mögen gegen das Körpergewicht als Bezugsgröße für das PV und BV mancherlei Einwände (unterschiedliches Haarkleid u.ä..) gelten, trotzdem ist das Gewicht auch heute noch der gebräuchlichste Bezugsstandard für die intravasale Flüssigkeit.
Die Anmerkungen zu den stichprobenartigen Plasma- und Blutvolumenbestimmungen an den Patienten der Gruppe 5 (s. Anhang Tab. 6) sind nur feststellender Natur. Da es sich mit Ausnahme der Ascitiker um Einzelbeobachtungen handelt, müssen die bestimmten Volumina nicht unbedingt repräsentativ für die jeweiligen Erkrankungen sein. Ferner zeigte sich in dieser Gruppe, daß selbst schwere Krankheitsbilder durchaus nicht regelmäßig zu einer Veränderung des Plasma- oder Blutvolumens führen müssen.
Bei Plasmavolumenbestimmungen mit der angegebenen T-1824 Dosierung bleibt das Serum in der Regel für 3 - 6 Tage deutlich blau gefärbt.
Mit einem Übertritt von Evans Blau in die Ascitesflüssigkeit ist bei einer Analysenzeit von 10 - 30 Minuten nach Untersuchungen von VOLWILER (60), sowie eigenen Beobachtungen, nicht zu rechnen.

Schlußbetrachtungen.

Die statistische Auswertung einer verhältnismäßig kleinen Gruppe klinisch gesunder Hunde für die Aufstellung eines Normbereichs ist mit Zurückhaltung zu betrachten.
Nach anderen Kriterien ausgewählte Gruppen zeigten jedoch im statistischen Vergleich mit den klinisch gesunden Hunden sicher unterschiedliche Ergebnisse.
Bei der diagnostischen Beurteilung von Plasma- und Blutvolumenbestimmungen sind die gefundenen Abhängigkeiten zu berücksichtigen.

Der klinische Wert der Plasma- und Blutvolumenbestimmung beim Hund wird durch eine relativ große Variationsbreite eingeschränkt, daraus sollte nicht gefolgert werden, daß diese Untersuchungen klinisch bedeutungslos sind.
Im richtigen Zusammenhang mit anderen Untersuchungsergebnissen betrachtet, geben PV und BV-Bestimmungen, wie das umfangreiche humanmedizinische Material zeigt, dem Kliniker wertvolle Aufschlüsse in die Hand.
Um auch beim Hund vergleichbare diagnostische Aussagen machen zu können, sind weitere Untersuchungen notwendig.

E. Zusammenfassung

Insgesamt wurden das Plasma- und Blutvolumen von 112 Hunden mit T-1824 (Evans Blau) und der Hämatokrit untersucht. Laktescente und deutlich hämolytische Seren können bei der hier verwendeten direkten Photometrie nicht verwertet werden.

Für den aus 10 Doppelbestimmungen geschätzten Fehler der Methode wird ein Vertrauensintervall von

$\pm$ 1,4 % - $\pm$ 3 % angegeben.

Das Plasma- und Blutvolumen des Hundes schwankt, wie auch von anderen Autoren angegeben, in relativ weiten Grenzen. Die Häufigkeitsverteilung der bestimmten Volumina entspricht dem Modell einer logarithmischen Normalverteilung. Folgende Normalbereiche wurden errechnet:

Plasma	(95 % Bereich)	39,6 -	54,8 ml/kg
Blut	(95 % Bereich)	82,4 -	122,2 ml/kg.

Adipöse Hunde haben ein signifikant niedrigeres PV- und BV je Kilo Kgw. als Hunde in normalem Ernährungszustand.

10 Hunde im Alter von 5 - 6 Monaten haben ein signifikant höheres Plasmavolumen als alte Hunde (10 Jahre und älter).

Eine Abhängigkeit der Volumina vom Geschlecht und Alter läßt sich in der Gruppe der klinisch gesunden Hunde nicht statistisch sichern.
Eine nachweisbare Zunahme des Plasma- oder Blutvolumens (ml/kg) mit steigendem Körpergewicht und zunehmender Körpergröße ergibt sich nicht.
Die Gruppe der 10 am Pyometra-Komplex erkrankten Hündinnen zeigt bezüglich des Plasma- und Blutvolumens ein sehr inhomogenes Verhalten. Die Streuung der Einzelwerte ist hochsignifikant größer als die der klinisch gesunden Hunde. Die Plasma- und Blutvolumina von 16 Hunden mit verschiedenen Krankheiten weichen zum Teil erheblich von der Norm ab.

Anhang

F. Ergebnistabellen

Tab. 2: Plasma- und Blutvolumenbestimmungen an 69 klinisch gesunden Hunden.

Tab. 3: Plasma- und Blutvolumenbestimmungen an 10 jungen Hunden.

Tab. 4: Plasma- und Blutvolumenbestimmungen an 12 Hunden - Adipositas.

Tab. 5: Plasma- und Blutvolumenbestimmungen an 10 Hunden mit Pyometrakomplex.

Tab. 6: Plasma- und Blutvolumenbestimmungen an 16 Hunden der Gruppe 5.

Tab. 2: 69 klinisch gesunde Hunde

Lfd. Nr.	Rasse	Alter	Geschl.	Gewicht kg	$HK_{corr.}$	PV ml	PV ml/kg	ZV ml	ZV ml/kg	BV ml	BV ml/kg
1	Schnauzerbast.	ca. 10 J	männl.	22,6	55,3	975	43,1	1199	53,o	2174	96,1
2	SH bast.	4 J	männl.	27,5	59,4	1245	45,2	1817	66,o	3o62	111,3
3	SH bast.	4 J	männl.	25,2	59,4	1o27	4o,7	1499	59,4	2526	1oo,2
4	SH bast.	4 J	männl.	28,4	62,7	1350	47,5	2268	79,8	3618	127,3
5	SH bast.	7 J	weibl.	32,5	47,8	1575	48,4	1433	44,o	3oo8	92,5
6	SH	11 J	weibl.	25,5	47,4	118o	46,2	1o62	41,6	2242	87,9
7	SH	11 J	männl.	41,2	59,8	18oo	43,6	2664	64,6	4464	1o8,3
8	SH	7 J	weibl.	26,o	63,5	1o41	4o,o	18oo	69,2	2841	1o9,2
9	SH bast.	6 J	männl.	25,1	55,3	12o4	47,9	148o	58,9	2684	1o6,9
10	SH bast.	4 J	weibl.	2o,o	5o,1	937	46,8	937	46,8	1874	93,7
11	SH	ca. 4 J	weibl.	22,o	57,8	9o7	41,2	1233	56,o	214o	97,2
12	SH bast.	4 J	weibl.	2o,4	52,7	1o4o	5o,9	1154	56,5	2194	1o7,5
13	SH	12 J	männl.	35,5	51,o	155o	43,6	1612	45,4	3162	89,o
14	SH	7 J	männl.	29,o	51,o	131o	45,1	1362	46,9	2672	92,1
15	SH bast.	10 M	männl.	16,o	45,6	8oo	5o,o	664	41,5	1464	91,5
16	SH	1 J	weibl.	3o,4	56,9	1562	51,3	2o61	67,7	3623	119,1
17	SH	12 J	weibl.	32,3	kein HK	1585	49,o				
18	SH	11 J	weibl.	33,3	kein HK	1635	49,o				
19	Foxterr.	10 J	männl.	1o,o	55,3	416	41,6	511	51,1	927	92,7
20	SH bast.	4 J	männl.	28,6	51,8	1388	48,5	1485	51,9	2873	1oo,4
21	Pudel	9 J	weibl.	12,o	52,3	521	43,4	567	47,2	1o88	9o,6
22	SH bast.	9 J	weibl.	33,3	56,1	149o	44,7	1892	56,8	3382	1o1,5
23	Terrier bast.	6 J	weibl.	2o,o	53,1	91o	45,5	1o28	51,4	1938	96,9

Forts.
Tab.: 2

Lfd. Nr.	Rasse	Alter	Geschl.	Gewicht kg	$HK_{corr.}$	PV ml	PV ml/kg	ZV ml	ZV ml/kg	BV ml	BV ml/kg
24	Kerry blue	6 J	weibl.	19,2	55,3	885	46,o	1o88	56,6	1973	1o2,7
25	Kerry blue	5 J	weibl.	16,o	49,2	755	47,1	724	45,2	1479	92,4
26	SH	5 J	männl.	34,5	6o,2	1623	47,o	245o	71,o	4o73	118,o
27	Boxer	9 J	weibl.	29,7	53,6	1644	55,3	189o	63,6	3534	118,9
28	SH bast.	4 J	weibl.	22,o	5o,1	98o	44,5	98o	44,5	196o	89,o
29	Airedale	8 J	männl.	25,5	44,6	132o	51,7	1o56	41,4	2376	93,1
30	SH bast.	ca. 5 J	weibl.	21,o	48,3	94o	44,7	874	41,6	1814	86,3
31	gr.Terr.bast.	ca. 4 J	weibl.	14,6	58,6	617	42,2	869	59,5	1486	1o1,7
32	gr.Terr.bast.	2 J	männl.	2o,7	5o,1	961	46,4	961	46,4	1922	92,8
33	Spaniel	3 J	männl.	15,2	55,3	71o	46,7	873	57,4	1583	1o4,1
34	SH	3 J	weibl.	26,7	58,2	1111	41,6	1544	57,8	2655	99,4
35	SH	3 J	weibl.	22,4	59,4	926	41,3	1351	6o,3	2277	1o1,6
36	Welsh Terrier	10 J	weibl.	14,5	53,6	617	42,5	7o9	48,8	1326	91,4
37	Pudel	8 J	weibl.	2o,9	48,3	986	47,1	916	43,8	19o2	91,o
38	Foxterr.	11 J	männl.	9,2	49,6	48o	52,1	47o	51,o	95o	1o3,2
39	Pudel	9 J	männl.	11,3	58,6	48o	42,4	676	59,8	1156	1o2,3
40	Terrier bast.	10 M	männl.	19,o	55,7	833	43,8	1o41	54,7	1874	98,6
41	Terrier bast.	10 M	männl.	19,8	49,2	877	44,2	841	42,4	1718	86,7
42	Terrier bast.	10 M	männl.	18,5	56,9	892	48,2	1177	63,6	2o69	111,8
43	Spaniel	7 J	männl.	17,o	58,2	71o	41,7	986	58,o	1696	99,7
44	Boxer	4 J	weibl.	22,6	52,7	1oo4	44,4	1114	49,2	2118	93,7
45	SH-Chow-bast.	6 J	männl.	25,5	55,3	1o41	4o,8	128o	5o,1	2321	91,o

Forts.
Tab.: 2

Lfd. Nr.	Rasse	Alter	Geschl.	Gewicht kg	$HK_{corr.}$	PV ml	PV ml/kg	ZV ml	ZV ml/kg	BV ml	BV ml/kg
46	R. Schnauzer	9 J	weibl.	36,5	47,4	1563	42,8	1406	38,5	2969	81,3
47	Dtsch.Drahth.	5 J	weibl.	22,2	46,5	1136	51,1	976	43,9	2112	95,1
48	SH	6 J	männl.	41,o	57,3	1538	37,5	2076	50,6	3614	88,1
49	SH bast.	9 M	männl.	3o,3	5o,1	1388	45,8	1388	45,8	2776	91,6
50	SH	9 J	weibl.	37,o	52,7	1785	48,2	1981	53,5	3766	1o1,7
51	SH	10 J	weibl.	29,5	61,1	1351	45,7	2121	71,8	3472	117,6
52	SH bast.	3 J	weibl.	16,o	5o,1	892	55,7	892	55,7	1784	111,5
53	SH bast.	3 J	weibl.	18,o	48,3	1111	61,7	1o33	57,3	2144	119,1
54	Pudel bast.	ca. 3 J	männl.	15,o	52,7	711	47,4	789	52,6	15oo	1oo,o
55	SH bast.	1 J	weibl.	21,5	51,8	1o63	49,4	1137	52,8	22oo	1o2,3
56	SH bast.	3 J	männl.	23,o	51,8	125o	54,3	1337	58,1	2587	112,5
57	SH bast.	1 J	weibl.	24,o	52,7	119o	49,5	132o	55,o	251o	1o4,5
58	SH bast.	3 J	weibl.	2o,o	56,1	1o41	52,o	1322	66,1	2363	118,1
59	SH bast.	3 J	männl.	18,5	49,2	98o	52,9	94o	5o,8	192o	1o3,7
60	SH bast.	1 J	männl.	22,o	53,6	998	45,3	1147	52,1	2145	97,5
61	SH bast.	1 J	weibl.	22,o	51,o	1o41	47,3	1o82	49,1	2123	96,5
62	SH bast.	3 J	weibl.	19,3	47,8	925	47,9	841	43,5	1766	91,5
63	SH bast.	3 J	weibl.	22,o	51,o	1136	51,6	1181	53,6	2317	1o5,3
64	SH bast.	3 J	männl.	17,1	49,6	781	45,6	765	44,7	1546	9o,4
65	Beagle	11 M	männl.	17,o	53,1	793	46,6	896	52,7	1689	99,3
66	Beagle	11 M	weibl.	15,2	5o,5	826	54,3	842	55,3	1668	1o9,7
67	Beagle	11 M	weibl.	13,8	56,1	675	48,9	857	62,1	1532	111,o

Forts.

Tab. 2:

Lfd. Nr.	Rasse	Alter	Geschl.	Gewicht kg	$HK_{corr.}$	PV ml	PV ml/kg	ZV ml	ZV ml/kg	BV ml	BV ml/kg
68	SH	4 J	männl.	34,o	43,7	1644	48,3	1265	37,2	29o9	85,5
69	SH	4 J	weibl.	28,6	48,3	1290	45,1	1199	41,9	2489	87,o
Junge Hunde (5-6 Monate) Tab. 3:											
70	Terrier bast.	5 M	männl.	12,1	49,2	568	46,9	545	45,o	1113	91,9
(40)	Terrier bast.	5 M	männl.	14,9	50,1	714	47,9	714	47,9	1428	95,8
71	Terrier bast.	5 M	männl.	10,7	48,7	495	46,2	465	43,4	960	89,7
(42)	Terrier bast.	5 M	männl.	14,5	50,1	776	53,5	776	53,5	1552	107,0
(41)	Terrier bast.	5 M	männl.	15,0	50,5	776	51,7	791	52,7	1567	104,4
72	SH bast.	5 M	weibl.	17,3	48,3	862	49,8	801	46,3	1663	96,1
73	SH bast.	5 M	weibl.	12,3	50,1	694	56,4	694	56,4	1388	112,8
74	SH bast.	5 M	weibl.	12,0	46,5	594	49,5	510	42,5	1104	92,o
(65)	Beagle	6 M	männl.	15,o	55,3	754	50,2	927	61,8	1681	112,o
(67)	Beagle	6 M	weibl.	13,1	52,3	641	48,9	698	53,2	1339	102,2

$HK_{corr.}$ = Hämatokrit korrigiert
PV = Plasma Volumen
ZV = Zell Volumen
BV = Blut Volumen

12 Hunde - Adipositas

Tab. 4:

Rasse:	Geschlecht	Alter	Gewicht kg	$HK_{corr.}$	PV ml	PV ml/kg	ZV ml	ZV ml/kg	BV ml	BV ml/kg
SH	weibl.	9 J.	54,o	kein HK	24oo	44,4				
Terrier bast.	weibl.	3 J.	21,o	46,5	877	41,7	762	36,2	1639	78,o
gr.Terrier bast.	männl.	8 J.	34,3	51,o	1282	37,3	1333	38,8	2615	76,2
kl. Teckel	weibl.	10 J.	11,o	58,6	298	27,o	42o	38,1	718	65,2
Foxterrier	männl.	10 J.	17,5	56,1	625	35,7	793	45,3	1418	81,o
kl. SH bast.	weibl.	9 J.	35,5	51,4	1515	42,6	1590	44,7	31o5	87,4
Terrier bast.	männl.	9 J.	18,o	51,4	625	34,7	656	36,4	1281	71,1
Spaniel	männl.	11 J.	23,1	47,4	1o37	44,8	933	4o,3	197o	85,2
Wachtel	weibl.	8 J.	18,2	52,7	725	39,8	8o4	44,1	1529	84,o
Boxer mittelgr.	männl.	8 J.	37,o	5o,1	1136	3o,7	1136	3o,7	2272	61,4
kl. Pudel	weibl.	10 J.	22,3	53,6	819	36,7	941	42,1	176o	78,9
Rottweiler	weibl.	4 J.	53,5	46,9	2o83	38,9	177o	33,o	3853	72,o

$HK_{corr.}$ = Hämatokrit
PV = Plasma Volumen
ZV = Zell Volumen
BV = Blut Volumen

Tab. 5:

10 Hunde - Pyometrakomplex

Rasse Geschlecht Alter	Klin. Befund	Gewicht kg	$HK_{corr.}$	PV ml	PV ml/kg	ZV ml	ZV ml/kg	BV ml	BV ml/kg	Metra-gewicht g
Pudel, weibl., 10 J	Inappetenz, Polydipsie, stark beschleunigte BSR	17,o	51,8	862	50,7	922	54,2	1784	104,9	1000
Rottweiler weibl., 9 J	Adipositas: +++ eitrig. Scheidenausfluß	57,o	46,5	2222	38,9	191o	33,5	4132	72,4	600
DSH weibl., 9 J	Apathie, Inappetenz Leukocytose, stark beschleunigte BSR	38,5	42,8	1388	36,o	1027	26,6	2415	62,7	---
Airedale weibl., 8 J	Inappetenz, Polydipsie	34,5	62,2	1666	48,2	2732	79,1	4398	127,4	7oo
Collie weibl., 5 J	Inappetenz, Polydipsie Vomitus, Diorrhoe, Adipositas: +++, Leukocytose, stark beschleunigte BSR	39,o	45,6	1449	37,1	1202	30,8	2651	67,9	2000
Cockerspaniel weibl., 11 J	Apathie, Polydipsie, Vomitus, eitrig. Scheidenausfluß	15,5	43,7	641	41,3	493	31,8	1134	73,1	7oo
DSH weibl., 13 J	Apathie, Polydipsie, Vomitus, sehr schlechter Allgemeinzustand	27,o	63,5	1o41	38,5	18oo	66,6	2841	1o5,2	9oo
Bernhardiner weibl., 9 J	eitrig. Scheidenausfluß Inappetenz, Polydipsie	52,9	46,o	2941	55,5	2499	47,2	544o	102,8	2ooo
Dogge weibl., 2 J	Inappetenz, Scheidenausfluß	43,o	44,6	2538	59,o	2o3o	47,2	4568	1o6,2	---
DSH weibl., 11 J	Inappetenz, Polydipsie Apathie	26,4	55,3	862	32,6	1o6o	4o,1	1922	72,8	8oo

Tab. 6: 16 Hunde der Gruppe 5

Lfd. Nr.	Rasse, Alter, Geschlecht	Klinischer Befund, Diagnose	Gewicht kg	$HK_{corr.}$	PV ml	PV ml/kg	ZV ml	ZV ml/kg	BV ml	BV ml/kg
1 K	SH 10 J., männl.	Hydrops ascites infolge von Herzinsuffizienz	31,o	55,3	2ooo	64,5	246o	79,3	446o	143,8
2 K	Terrier bast. 8 J., männl.	Hydrops ascites infolge von Herzinsuffizienz	12,o	41,8	657	54,7	466	38,8	1123	93,5
3 K	Dogge 7 J., männl.	Hydrops ascites infolge von Herzinsuffizienz	55,o	59,4	338o	61,4	4934	89,7	8314	151,1
4 K	Irish Setter 10 J., männl.	Hydrops ascites -klinisch ungeklärt -	21,7	56,9	961	44,2	1268	58,4	2229	1o2,7
5 K	Bedlington 8 J., männl.	Hydrops ascites infolge von Lebercirrhose	8,o	48,3	383	47,8	356	44,5	739	92,3
6 K	DSH 9 J., weibl.	Hydrops ascites infolge von Lebercirrhose	26,5	48,3	1428	53,8	1328	5o,1	2756	1o4,o
7 K	DSH 10 J., männl.	Milztumor	45,8	36,o	2439	53,2	1365	29,8	38o4	83,o
8 K	Boxer 13 J., männl.	Hepatopathie chron.-rezidiv. Diarrhoe, Incontinetia urinae	28,5	42,8	125o	43,8	925	32,4	2175	76,3
9 K	Airedale 11 J., männl.	chron. Gastroenteritis	19,3	42,8	1ooo	51,8	74o	38,3	174o	9o,1
10 K	Pudel 1 J., männl.	Diabetes insipidus	9,1	39,o	463	5o,8	296	32,5	759	83,4
11 K	Pudel 2 J., weibl.	NNR-Insuffizienz	12,o	29,o	529	44,o	211	17,5	74o	61,6
12 K	Boxer 9 J., weibl.	hypokaliämische Nephropathie	3o,o	46,5	119o	39,6	1o23	34,1	2213	73,7

Forts.
Tab. 6

Lfd. Nr.	Rasse, Alter, Geschlecht	Klinischer Befund, Diagnose	Gewicht kg	$HK_{corr.}$	PV ml	PV ml/kg	ZV ml	ZV ml/kg	BV ml	BV ml/kg
13 K	Königs-Pudel 7 J., männl. I. Bestimmung	Dermatose mit stark. Pruritus Nephrot. Syndrom	21,o	46,o	1o16	48,3	863	41,o	1879	89,4
	II. Bestimmung (14 Tage nach Erstbestimmung)		18,5	44,6	862	46,5	689	37,2	1551	83,8
14 K	Boxer 2 J., männl.	Urämie, Nephropathie	21,5	34,o	1o63	49,4	542	25,2	16o5	74,6
15 K	DSH-bast. 8 J., männl.	Prostata-hypertrophie	48,o	61,1	1639	34,1	2573	53,6	4212	87,7
16 K	Boxer 3 J., weibl.	Unfall Bißverletzung rechte Kniefalte	26,5	59,o	98o	36,9	14o1	52,8	2381	89,8

$HK_{corr.}$ = Hämatokrit korrigiert
PV = Plasma Volumen
ZV = Zell Volumen
BV = Blut Volumen

Literaturverzeichnis

1. Allen, Th. H. — Comparison of plasma volumes measured by direct photometry and by extraction of T-1824 in dog and man. Amer. J. Physiol. 175, 1953, S. 227

2. Allen, Th. H. — Extraction of T-1824 in the presence of gross hemolysis and lipemia. Proc. Soc. Exper.Biol. u. Med. 76, 1951, S. 145

3. Allen, Th. H., Ochoa, M., Roth, R.F., Gregersen, M.J. — Spectral absorption of T-1824 in plasma of various species and recovery of the dye by extraction. Amer. J. Physiol. 175, 1953, S. 243

4. Allen, Th. H., Pallavicini, C., Gregersen, M.J. — Simultaneous measurement of plasma volume with hemoglobin and with T-1824. Amer. J. Physiol. 175, 1953, S. 236

5. Barcroft, J. — Weitere Forschung über die Milzfunktion. Die Naturwissenschaften 14, 1926, S. 797

6. von Behring, E. — Die Antitoxin-Methode zur Blutmengebestimmung. Münch. Med. Wschr. 1911 Heft 12, 58. Jahrg., S. 655

7. Bianca, W. — Untersuchungen über die Methodik der Blutmengenbestimmung am lebenden Tier unter besonderer Berücksichtigung der Blutspeicher. Zschr. Tierzüchtung u. Zücht. biol. 59, 1951, S. 1

8. Bland, J.H.
Disturbances of body fluids.
Saunders Company, Philad. London.
2nd. Edit. 1957

9. Bonnycastle, D.D.,
Cleghorn, R.A.
A study on the blood volume of a group of untrained normal dogs.
Amer. J. Physiol.
137, 1942, S. 380

10. Campbell, T.J.,
Frohmann, B.,
Reeve, E.B.
A simple, rapid, and accurate method of extracting T-1824 from plasma, adapted to the routine measurement of blood volume.
J. Lab. an Clinic.
52, 1958, S. 768

11. Clark, CH.,
Woodley, CH.
A comparison of blood volumes as measured by Rose Bengal, T-1824 (Evans Blue) radiochromium-tagged erythrocytes and a combination of the latter two.
Amer. Vet. Research.
20, 1959, S. 1067

12. Chien, S.,
Gregersen, M.J.
Determination of body fluid volumes.
Nastuk, W.,
in: Physic. Techniques in Biological Research Vol IV, 1962
Academic. Press, NY, London

13. Dawson, A.B.,
Evans, H.M.
Whipple, G.H.
Blood volume studies.
Amer. J. Physiol.
51, 1920, S. 232

14. Degkwitz, R.,
Zissler, J.,
Zissler, R.
Zur Bestimmung der aktiven Blutmenge am Menschen mit T-1824 (Evans blue).
Zschr. Klin. Med.
148, 1951, S. 288

15. Eichstädt, K.W.,
Hasselblatt, A.
Über die Wirkungsbeeinflussung gonadotroper Hormone durch unspezifische Substanzen.
5. Symposium f. Endokrinol. 1957

16. Farrand, R.L.,
Horvath, St.H.
Body fluid shifts in the dog during hypothermia.
Amer. J. Physiol.
197, 1959, S. 499

17. Eifert, M.
Das relative Erythrocytenvolumen des capillären, venösen und arteriellen Blutes.
Zschr. Klin. Med.
147, 1951, S. 437

18. Fine, J., Seligman, A.M.
Traumatic shock: IV. A. study of the problem of the "Lost Plasma" in hemorrhagic shock by the use of radioactive plasma protein.
J. Clinic. Invest.
22, 1943, S. 285

19. Friedberg, CH.
Erkrankungen des Herzens.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959

20. Gibson, J.G. 2nd., Evans W.A.
Clinical studies of the blood volume. III. Changes in blood volume, venous pressure and blood velocity rate in chronic congestive heart failure.
J. Clinic. Invest.
16, 1937, S. 851

21. Gibson, J.G. 2nd., Evans, W.A.
Clinical studies of the blood volume. I. Clinical application of a method employing the azo dye "Evans blue" and the spectrophotometer.
J. Clinic. Invest.
16, 1937, S. 301

22. Gibson, J.G. 2nd., Keeley, J.L., Pijoan, M.
The blood volume of normal dogs.
Amer. J. Physiol.
121, 1938, S. 800

23. Gregersen, M.J., Boyden, A.A., Allison, J.B.
Direct comparison in dogs of plasma volume measured with T-1824 and with antigens.
Amer. J. Physiol.
163, 1950, S. 517

24. Gregersen, M.J., Rawson, R.A.
Blood volume.
Physiol. Rev.
39, 1959, S. 307

25. Gregersen, M.J., Schiro, H.
The behavior of the dye T-1824 with respect to its absorption by red blood cells and its fate in blood under going coagulation.
Amer. J. Physiol.
121, 1938, S. 284

26. Gregersen, M.J., Stewart, J.D.
Simultaneous determination of the plasma volume with T-1824 and the "available fluid" volume with sodium thiocynate.
Amer. J. Physiol.
125, 1939, S. 142

27. Griesbach, W.
Eine klinisch brauchbare Methode der Blutmengenbestimmung.
Dtsch. Med. Wschr. 1921/2, S.1289

28. Hahn, L., Hevesy, G.
A method of blood volume determination.
Acta. Physiol. Scand.
1, 1940/41, S. 3

29. Hegglin, R., Rutishauser, W.
Das Blutvolumen.
in: Kreislaufdiagnostik mit der Farbstoffverdünnungsmethode.
Georg-Thieme-Verlag
Stuttgart 1962

30. Keith, N.M., Rowntree, L.G., Geraghty, J.T.
A method for the determination of plasma and blood volume.
Arch. intern. Med. Chicago
16, 1915, S. 547

31. King, B.G., Cole, K.S., Oppenheimer, E.T.
Disappearance curves of the dye T-1824 after its injection into the blood stream.
Amer. J. Physiol.
138, 1942/43, S. 636

32. Krieger, H., Storaasli, J.P., Friedell, H.L., Holden, W.D.
A comparative study of blood volume in dogs.
Proceed. Soc. Exp. Biol. Med.
68, 1948, S. 511

33. Mc. Lain, P.L., Ruhe, C.H.W., Kruse, T.K.
Concurrent extimates of blood volume in animals by bleeding and dye methods.
Amer. J. Phsiol.
164, 1951, S. 611

34. Meier, H. in: Clinical biochemistry of domestic animals. Cornelius E.C. and Kaneko, J.J. Academic Press NY, London 1963

35. Mertz, D.P. Die extracelluläre Flüssigkeit. Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart, 1962

36. Miller, A.T. Excretion of the blue dye T-1824 in the bile. Amer. J. Physiol. 151, 1947 a, S. 229

37. Niepage, H. Hämatokrit und Hämoglobin beim Hund in ihrer Beziehung zueinander. Vortrag: Bern 1965 DVG Klin. Vet. Med. und persönliche Mitteilung.

38. Rawson, R.A. The binding of T-1824 and structurally related diazo dyes by the plasma proteins. Amer. J. Physiol. 138, 1942/43, S. 708

39. Reeve, E.B., Gregersen, M.J., Allen, Th. H., Sear, H. Distribution of cells and plasma in the normal and splenectomized dog and its influence on blood volume estimates with P^{32} and T-1824. Amer. J. Physiol. 175, 1953, S. 195

40. Reeve, E.B., Gregersen, M.J., Allen, Th., H., Sear, H., Walcott, W.W. Effects of alteration in blood volume and venous hematocrit in splenectomized dog on estimates of total blood volume with P^{32} and T-1824. Amer. J. Physiol. 175, 1953, S. 204

41. Reeve, E.B., Gregersen, M.J., Allen, Th. H., Sear, H., Walcott, W.W. Validity of cell and blood volume measurements in the bled splenectomized dog. Amer. J. Physiol. 175, 1953, S. 211

42. Remmer, H. — Fehlerquellen bei der Plasmavolumenbestimmung. Klin. Wschr. H. 33/34, 1950, S. 566

43. Remmer, H. — Der Farbstoffschwund nach Injektion von Evans-Blau (T-1824) beim Menschen. Arch. exper. Path. u. Pharm. 209, 1950, S. 421

44. Reynolds, M. — Cardiovascular effects of large volumes of isotonic saline infused intravenously into dogs following severe hemorrhage. Amer. J. Physiol. 158, 1949, S. 418

45. Reynolds, M. — Measurement of bovine plasma and blood volume during pregnancy and lactation. Amer. J. Physiol. 175, 1953, S. 118

46. Römpp, H. — Chemie Lexikon, V. Auflage. Franckh'sche Verlagsbuchhandlung Stuttgart

47. Root, W.S., Allen, Th. H., Gregersen, M.J. — Simultaneous determinations in splenectomized dogs of cell volume with CO and P^{32} and plasma volume with T-1824. Amer. J. Physiol. 175, 1953, S. 233

48. Scheunert, A., Krzywanek, F.W. — Über die Beziehungen der Milz zu den Schwankungen der Menge der roten Blutkörperchen. Pflügers Arch. Physiol. 215, 1927, S. 187

49. Scheunert, A., Krzywanek, F.W. — Weiteres über die Milz als Blutkörperchenreservoir. Pflügers Arch. Physiol. 217, 1927, S. 261

50. Scheunert, A., Krzywanek, F.W. — Die Unersetzbarkeit der Milz als Blutkörperchenreservoir. Pflügers Arch. Physiol. 221, 1929, S. 435

51. Schwiegk, H., Rieger, G. — Pathophysiologie der Herzinsuffizienz. in: Handb. d. Inn. Med., Bd. 9/I Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960

52. Salvesen, H. — The determination of blood volume by the carbon monoxide method. J. of Biol. Chemistry 40, 1919, S. 109

53. Sear, H., Allen, Th., H., Gregersen, M.J. — Simultaneous measurement in dogs of plasma volume with J^{131} human albumin and T-1824 with comparisons of their long term disappearance from the plasma. Amer. J. Physiol. 175, 1953, S. 240

54. Seyderhelm, R., Lampe, W. — Colorimetrische Blutmengenbestimmung mit Trypanrot. Zschr. ges. exp. Med. 35a, 1923, S. 177

55. Seyderhelm, R., Lampe, W. — Die Blutmengenbestimmung und ihre klinische Bedeutung. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 27, 1925, S. 245

56. Siegenthaler, W. — Klinische Physiologie und Pathologie des Wasser- und Salzhaushaltes. Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961

57. Simpson, A.M., Ezrow, L., Sapirstein, L.A. — Measurement of plasma volume with rose bengal (tetraiodotetrabrom-fluorescene). Amer. J. Physiol. 177, 1954, S. 319

58. Slyke, van, D.D., Salvesen, H.
The determination of carbon monoxide in blood.
J. of Biol. Chemistry
40, 1919, S. 103

59. Talbot, Swenson
Measurement of porcine plasma volume using T-1824 dye.
Amer. J. Vet. Research
24, 1963, S. 467

60. Volwiler, W., Bollman, J.L., Grindlay, J.H.
A comparison of two types of experimental ascites.
Proceed. Staff. meet., Mayo Clinic
25, 1950, S. 31

61. Walcott, W.W.
Blood volume in experimental hemorrhagic shock.
Amer. J. Physiol.
143, 1945, S. 247

62. Wang, C.J., Einhorn, S.L., Thompson, H.J., Walcott, W.W.
Bleeding volume of the unanesthetized dog.
Amer. J. Physiol.
170, 1952, S. 136

63. Wang, C.J., Walcott, W.W.
Effects of anesthesia on bleeding volume in the dog.
Amer. J. Physiol.
170, 1952, S. 143

64. Warren, J.V., Merrill, J., Stead, E.A.
The role of the extracellular fluid in the maintenance of a normal plasma volume.
J. Clin. Invest.
22, 1943, S. 635

65. Wassermann, K., Mayerson, H.S.
Plasma volume changes compared with hematocrit and plasma protein changes after infusion.
Amer. J. Physiol.
182, 1955, S. 419

66. Weber, E.
Grundriss der biologischen Statistik.
4. Auflage
VEB Gustav Fischer Verlag Jena 1961

67. Wollheim, E.
Klinik der Herzinsuffizienz.
Verhandlg. Dtsch. Ges.
Kreislaufforschg.
16 Tg., 1950, S. 75

68. Wollheim, E.,
Becker, G.,
Schneider, K.W.
Die Bestimmung der aktiven
Blutmengen mittels Evans blue,
radioaktivem P^{32} und Cr^{51}.
Klin. Wschr., Heft 17, 1958

69. Yamauchi, H.,
Cheu, D.,
Rooney, P.,
Hooper, J.
Renal lesions induced by amino
nucleoside in dogs.
Arch. of Pathol.
77, 1964, S. 28

70. Young, D.A.
A method for extraction of Evans
blue from plasma and tissues.
Proceed. Soc. Exp. Biol. Med.
116, 1964, S. 220

71. Zeller, R.,
Sievert, R.
Blutvolumenuntersuchung beim
Pferd mit J^{131} HSA.
Zentralbl. f. Vet. Med.
11, 1964, S. 523

72. Zissler, J.,
Zissler, R.,
Schneider, K.W.
Zur Bestimmung der aktiven
Blutmenge am Menschen mit
Trypanrot.
Zschr. f. Klin. Med.
149, 1952, S. 445

Nach Abschluß dieser Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. L. Felix Müller für die Überlassung des Themas und die gegebenen Anregungen herzlich danken.

Allen Mitarbeitern der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere danke ich für ihr verständnisvolles Entgegenkommen.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Privatdozenten Dr. H. Loppnow vom Institut für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin für die Bearbeitung der Sektionsbefunde und Herrn Dipl. Kaufmann H. Weiß für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse.

Ebenfalls danke ich Herrn Professor Dr. M. Zunker, Max v. Pettenkofer-Institut, der mir einen Teil der untersuchten Hunde zur Verfügung stellte.

Lebenslauf

Am 12. Oktober 1934 wurde ich als Sohn des Buchhalters Erich Trautvetter und seiner Ehefrau Toni geb. Zimmermann in Gotha/Thüringen geboren.
Die Volksschule besuchte ich von 1941 bis 1949 in Gotha und Jena.
Nach dem Besuch der Oberschule in Gotha und Waltershausen legte ich im Juni 1954 die Reifeprüfung ab.
Wegen der mehrfachen Ablehnung meiner Studienbewerbung arbeitete ich von 1954 bis 1957 am Bezirks-Hygiene-Insitut Suhl, Sitz Gotha, als Hygiene-Inspektor.
Im März 1957 erwarb ich in West-Berlin die Anerkennung zu meinem Reifezeugnis.
Im Sommersemester 1957 begann ich an der Freien Universität Berlin Veterinärmedizin zu studieren.
Das Staatsexamen beendete ich im Dezember 1962.
Im Januar 1963 wurde ich wissenschaftliche Hilfskraft, und nachdem ich am 1. Juli 1963 die Approbation als Tierarzt erhalten hatte, im April 1964 wissenschaftlicher Assistent an der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Freien Universität Berlin.